

FACULTE DE MEDECINE

PARIS-ouest

UNIVERSITE PARIS V

ANNEE 1971

THESE

N^o



POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Raoul GHOZLAN

Né le 24 novembre 1940 à CONSTANTINE (Algérie)

Interne des Hôpitaux de PARIS

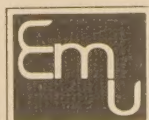
PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

STENOSE DU CANAL RACHIDIEN LOMBAIRE

ETUDE CRITIQUE A PROPOS DE 33 OBSERVATIONS

Président : Monsieur L. AUQUIER, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

**FACULTE DE MEDECINE
PARIS-ouest
UNIVERSITE PARIS V**

ANNEE 1971

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Raoul GHOZLAN

Né le 24 novembre 1940 à CONSTANTINE (Algérie)

Interne des Hôpitaux de PARIS

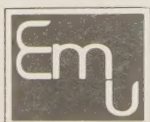
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

STENOSE DU CANAL RACHIDIEN LOMBAIRE

ETUDE CRITIQUE A PROPOS DE 33 OBSERVATIONS

Président : Monsieur L. AUQUIER, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



A mes Parents, à ma Soeur,

En remerciement de l'affection
et des encouragements qu'ils m'ont
prodigués tout au long de mes études.

A toute ma Famille

A tous mes Amis.

et tout particulièrement à mon oncle le Docteur Lucien BACOUCHE.

En remerciement de son affection et de ses
conseils et de l'aide constante qu'il m'a toujours
apportée.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556015_0007

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Louis AUQUIER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a fait le grand honneur d'en
accepter la présidence.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
profonde et respectueuse reconnaissance.

A notre Maître, Monsieur le Professeur Florian DELBARRE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Rhumatologie Médicale et Sociale
à la Faculté de Médecine de Paris

Directeur du Centre de Recherches sur les Maladies
Ostéoarticulaires

Qui nous initia à la Rhumatologie et
eut l'obligeance de nous guider, nous
conseiller, nous entourer de sa bien-
veillante sollicitude.

En témoignage de notre respectueuse
gratitude.

Au Docteur Antoine RYCKEWAERT

Médecin des Hôpitaux de Paris

Son enseignement éclairé, bienveillant
durant six mois a largement contribué à
parfaire nos connaissances rhumatologiques.

Qu'il soit assuré de notre très sincère
et respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Henri BRICAIRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

En témoignage respectueux de reconnaissance
et d'admiration pour l'enseignement et
la formation que nous avons reçus de lui.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.F. HIRSCH

Neurochirurgien des Hôpitaux de Paris

Dont la collaboration amicale et les
conseils éclairés pour l'élaboration de
cette thèse furent de tous les instants.

A nos Maîtres d'INTERNAT :

Monsieur le Docteur R. OLAISSE

Monsieur le Professeur M. DAVID

Monsieur le Professeur J. NICK

Après de qui nous avons passé les
premiers semestres de notre Internat.

A nos Maîtres d'EXTERNAT :

Monsieur le Professeur A. SICARD

Monsieur le Docteur F. LAYANI

Monsieur le Professeur A. BUGÉ

Monsieur le Professeur H. BRICAIRE

Monsieur le Docteur J.A. LIEVRE

Monsieur le Professeur F. COSTE

Monsieur le Docteur R. PICHARD

A tous ceux dont l'enseignement
et l'amitié nous ont été particu-
lièrement précieux :

Monsieur le Professeur Agrégé J. ABULKER
Monsieur le Professeur Agrégé B. AMOR
Monsieur le Professeur Agrégé D. BONToux
Monsieur le Professeur Agrégé F. CONTAMIN
Monsieur le Professeur Agrégé J. DALATTEUN
Monsieur le Professeur Agrégé D. KUNTZ
Monsieur le Docteur J. LEPRAT
Monsieur le Professeur Agrégé J. P. LUTON
Monsieur le Professeur Agrégé C. J. MENKES
Monsieur le Professeur Agrégé J. F. PAOLAGGI
Monsieur le Professeur Agrégé B. FERTUISSET
Monsieur le Docteur L. SAPORTA.

P L A N

=====

CHAPITRE I : INTRODUCTION

CHAPITRE II : HISTORIQUE

CHAPITRE III : LES OBSERVATIONS

A - STENOSES CLAUDICANTES

1.- Cas opérés

2.- Cas non opérés

B - STENOSES NON CLAUDICANTES

CHAPITRE IV : ETUDE ANALYTIQUE ET COMPARAISON AVEC LES DONNEES DE LA LITTÉRATURE

A - SIGNES CLINIQUES

1.- Sténoses claudicantes

a) Cas personnels

b) Comparaison avec les données de la littérature

2.- Sténoses non claudicantes

a) Cas personnels

b) Comparaison avec les données de la littérature

B - SIGNES RADIOLOGIQUES

A - Cas personnels

1.- Renseignements fournis par l'examen radiographique standard.

2.- Renseignements fournis par les examens de contraste

B - Comparaison avec les données de la littérature

C - EVOLUTION

1.- Les cas opérés

1°) Les constatations opératoires

2°) Evolution post-opératoire

3°) Discussion

a) à propos des constatations opératoires

b) à propos de l'évolution post-opératoire.

2.- CAS NON OPERES

CHAPITRE V : DONNEES ANATOMIQUES SUR LA STENOSE DU CANAL LOMBAIRE

- I - RAPPEL ANATOMIQUE
- II - RAPPEL CONCERNANT LES TRAVAUX D'ABOULKER
- III - LE PROBLEME DES MENSURATIONS
- IV - ESSAI DE SYNTHESE ANATOMIQUE : LES DIVERSES VARIETES DE STENOSES
 - 1.- L'origine congénitale
 - 2.- Origine constitutionnelle ou "développemental stenosis" des auteurs anglo-saxons
 - 3.- Les sténoses "véritablement" acquises.

CHAPITRE VI : PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CLAUDICATION.

- I - RAPPEL : VASCULARISATION DU CANAL RACHIDIEN LOMBAIRE ET DE SON CONTENU
- II - PATHOGENIE DE LA CLAUDICATION INTERMITTENTE

CHAPITRE VII : ESSAI DE SYNTHESE ANATOMO-CLINIQUE A PARTIR DE NOS OBSERVATIONS ET DES FAITS DE LA LITTÉRATURE

- I - SYNDROME DE CLAUDICATION INTERMITTENTE
- II - LA CLAUDICATION EST ABSENTE

CHAPITRE VIII - PROBLEMES DIAGNOSTIQUES ET NOSOLOGIQUES

- A - LES FAITS CLINIQUES
- B - LES FAITS ANATOMIQUES

CHAPITRE IX : DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

- I - TRAITEMENT CHIRURGICAL
 - A - STENOSES AVEC CLAUDICATION
 - B - STENOSES SANS CLAUDICATION
- II - TRAITEMENT MEDICAL

CHAPITRE X : CONCLUSIONS

I N T R O D U C T I O N

Du fait d'une orientation neurorhumatologique, il nous a semblé utile de nous intéresser à une affection pouvant concerner ces deux spécialités, réunies en l'occurrence par la pathologie du rachis en général et particulièrement par les conflits canalodiscoradiculaires à l'étage lombaire.

Ces observations recrutées en milieu rhumatologique et neurochirurgical nous ont permis de préciser les différents éléments du syndrome de sténose du canal rachidien lombaire décrit initialement par VERBIEST.

En effet notre attention a été attirée par un symptôme majeur, la claudication intermittente; celle-ci n'apparaissant qu'après un certain temps de marche et se traduisant par des manifestations sensitivomotrices des dernières racines lombosacrées avec parfois des troubles sphinctériens.

Nous avons également noté d'autres points séméiologiques importants : le sexe masculin de façon quasi-exclusive, l'âge avancé des sujets, la tendance à la cyphose au repos et l'attitude camptocormique lorsque surviennent les phénomènes critiques. Les radiographies confirmaient l'impression clinique en révélant une hypertrophie des arcs postérieurs. Enfin lors de l'intervention lorsqu'elle était décidée, le neurochirurgien était frappé par l'hypertrophie des massifs postérieurs, l'épaisseur des lames rendant difficile leur exérèse et d'autre part par l'absence de hernie discale ou de néoformation parfois suspectée sur l'image myélographique.

En accord avec VERBIEST, EPSTEIN, SCHATZKER, GRAVELEAU et GUIOT ces observations nous ont permis de mieux préciser le cadre étiologique de ce syndrome.

Quant aux hypothèses invoquées pour expliquer les faits anatomiques et la claudication, nous verrons qu'elles ne sont pas univoques.

Par ailleurs des constatations opératoires identiques faites sur un petit groupe de malades qui possédaient les autres signes de l'affection mais pas la claudication nous ont amené à nous demander si ce dernier symptôme était obligatoire pour le diagnostic.

HISTORIQUE

C'est à VERBIEEST que l'on doit la première description de l'étroitesse du canal rachidien lombaire, à l'origine d'une claudication intermittente des racines de la queue de cheval, apparaissant après un certain temps de marche ou une station debout prolongée et disparaissant au repos.

C'est en 1949 et surtout en 1954 que VERBIEEST individualise ce syndrome.

Cette symptomatologie qui évoque avant tout une origine vasculaire, voit son étiologie se préciser du fait de l'absence de tout signe artériel périphérique et grâce à la myélographie lipiodolée qui montre un arrêt de type extradural, associé ou non à un effilement progressif de la colonne de contraste.

La laminectomie effectuée par le neurochirurgien permet de mettre en évidence un épaissement des lames et une hypertrophie des "facettes" articulaires postérieures, qui sont à l'origine d'un rétrécissement du canal rachidien. Il note que l'évolution post-opératoire est favorable chez ces 7 malades.

L'année suivante, VERBIEEST (1955) étudie le syndrome sous l'angle anatomique et physiopathologique.

Il trouve normale la distance interpédiculaire radiologiquement et mesure en peropératoire à l'aide d'un pied à coulisse, le diamètre sagittal qu'il trouve rétréci.

Quant à l'origine de la sténose, il lui reconnaît volontiers un caractère constitutionnel.

Depuis, de nombreux auteurs ont rapporté des observations identiques permettant de mieux cerner le profil clinique, radiologique, chirurgical et physiopathologique du syndrome.

C'est ainsi qu'apparaissent les observations d'auteurs :

- Anglo-saxons : BLAU et LOGUE, EPSTEIN, qui rapportent la première série importante (29 cas) et qui envisage lui aussi une étiologie congénitale, étant donné l'existence de manifestations analogues chez des achondroplases, puis BRISH, SCHATZKER et JONES.

- Espagnols : DURAN OBTOLS, ALBERT LASIERRA, ROTESQUEROL, UCAR SANCHEZ.

- Italiens : BRIZZI.

- Français : tout d'abord GRAVELEAU et GUIOT, puis RECORDIER, AUQUIER, et DAVID-CHAUSSEE.

Par ailleurs le perfectionnement des examens de contraste permet d'apprendre à individualiser et à mieux connaître les myélopathies cervicales en rapport avec une étroitesse du canal rachidien; dont une mise au point a été récemment faite par ABOULKER.

Il nous permet également de reconnaître un deuxième type symptomatologique de sténose du canal rachidien à l'étage lombaire, révélée ou décomposée par l'existence d'anomalies osseuses (pseudospondylolisthésis) ou discales (protusions discales étagées).

CHAPITRE III

LES OBSERVATIONS

=====

A - LES STENOSES CLAUDICANTES

I - CAS OPÉRÉS

OBSERVATION N° 1 - Monsieur DEL... 55 ans :

Homme corpulent, de 55 ans, chez qui, depuis des années, des douleurs lombaires assez vagues surviennent à la marche. Depuis 2 ans la fréquence et l'intensité des phénomènes lombalgiques ont augmenté, et surtout la symptomatologie s'est enrichie. Au bout de quelques centaines de mètres de marche surviennent :

- une douleur lombaire qui, si la marche est poursuivie, devient sensation de brûlure irradiant vers la région sacrée, le périnée et les organes génitaux externes;

- des fourmillements dans les deux membres inférieurs mal systématisés;

- une sensation de dérobement des jambes, l'impression que celles-ci sont "en coton", "ne le portent plus", et que "le bassin ne fonctionne plus".

Contraint de s'arrêter par la progression des troubles, le malade s'adosse contre un appui ou s'accroupit. Une à deux minutes plus tard, les troubles ont disparu et la marche peut être reprise jusqu'à la réapparition des mêmes symptômes. Durant l'arrêt, la miction est, soit impossible, soit difficile, nécessitant un effort volontaire, la sensation du passage de l'urine dans l'urètre est alors diminuée.

Depuis quelques mois existent des manifestations permanentes :

- l'impression de "marcher sur des oeufs"; de ne pas avoir de chaussures au point parfois d'oublier de les enlever avant de se coucher.

- et même finalement, l'impression de ne plus savoir où sont ses pieds, au point d'être obligé, en voiture, de vérifier, de visu, s'il les pose sur les bonnes pédales.

La statique du rachis, ses inflexions antérieure et latérale gauche sont normales. La flexion latérale droite est douloureuse et limitée, et surtout l'hyperextension est nulle, immédiatement bloquée par la survenue d'une douleur lombaire analogue à celle qui survient à la marche. Pas de signe de Lasègue.

Déficit modéré de l'extenseur propre du gros orteil et des péroniers latéraux, bilatéral à prédominance droite. Achilléens abolis, rotuliens très faibles. Hypoesthésie superficielle (tact et douleur) à la face dorsale des 2 pieds. Abolition du sens de position des segments des membres et diapason perçu, aux membres inférieurs. Signe de Romberg. Pas d'hypoesthésie en selle; pas de signes pyramidaux.

Les pouls artériels sont normalement perçus.

La ponction lombaire reste blanche malgré plusieurs essais.

Les radiographies révèlent une hypertrophie considérable des arcs postérieurs; de profil la colonne des arcs postérieurs, très proche de celle des corps vertébraux dont la séparent des trous de conjugaison anormalement étroits sagittalement, est presque aussi large que celle des corps vertébraux.

Aucun disque n'est affaissé.

Discret rétrolisthésis de L4-Hémisacrolisation droite de L5.

La myélographie lipiodolée faite par voie sous-occipitale permet de constater un arrêt presque complet en regard du disque L2-L3. Au-dessous de celui-ci, la colonne opaque est très effilée, même au niveau du corps de L3, puis s'arrête pratiquement entre l'arc de L3 et le disque L3-L4.

Le diagnostic de sténose du canal lombaire est envisagé et l'indication opératoire posée.

Intervention (Dr GUIOT)

Il y a d'emblée des anomalies évidentes : d'abord, il existe une discrète cyphose centrée sur L3-L4 et d'autre part les bulbes articulaires L2-L3-L4 sont énormes et quasiment jointifs, de telle sorte qu'il n'y a pratiquement pas de lames arrivant en contact des épineuses.

Ablation de la moitié supérieure de la lame de L5, puis on enlève entièrement l'épineuse de L4, L3 et L2 aussi, en laissant toutefois la portion supérieure de cette épineuse attachée au ligament interépineux L1-L2. On a beaucoup de mal à ouvrir le canal et poursuivre cette ouverture de bas en haut tant l'os est dur et tant le canal est réduit de capacité, non seulement dans le sens antéropostérieur, mais aussi dans le sens latéral. Chaque fois que l'on progresse, le fourreau dural fait hernie, finalement on réalise une exposition du fourreau dural jusqu'à L5. Dans le sens antéro-postérieur, le canal est particulièrement réduit au niveau de L3-L4. C'est en cet endroit que l'on élargit la laminectomie avec les fraises rotatives. Ablation du disque L3-L4 qui est saillant mais non hernié.

Suites opératoires :

2 mois après l'intervention, alors que la reprise de la marche s'était effectuée sans réapparition de la claudication intermittente, apparaissent brutalement de violentes douleurs à la face antérieure de la cuisse gauche, sensation de décharges électriques subintrantes parcourant la cuisse de haut en bas et d'autre part une impression d'engourdissement de la face antérieure de la cuisse droite.

Il existe une paralysie du quadriceps, du psoas, des fessiers et de l'extenseur du gros orteil, une hypoesthésie L3, L4 et L5.

Une nouvelle myélographie révèle un blocage complet de L2-L3.

Intervention (Dr DEROME)

Au niveau de L3, où une laminectomie avait déjà été pratiquée, on a la surprise de constater qu'il existe une réossification partielle en regard de l'endroit où se trouvait l'arc postérieur. La laminectomie de L2 va être poursuivie latéralement jusqu'aux articulaires, très volumineuses. Il n'y a pratiquement pas de lame et les ligaments jaunes sont considérablement épaissis.

L'intervention permet la disparition des douleurs, une restriction de la zone d'hypoesthésie limitée à L4 et partiellement à L3, une récupération motrice satisfaisante, sauf du quadriceps.

OBSERVATION N° 2 - Monsieur VER... 59 ans

Il y a huit ans, douleurs de la face antérieure de la cuisse droite ayant persisté pendant 6 mois, puis apparition après 1 km et disparaissant au repos, d'une sensation de brûlure irradiant de la fesse jusqu'aux faces externe et postérieure de la jambe droite. Restriction progressive du périmètre de marche qui n'est plus que de 2 à 300 mètres. De plus, après 15 à 20 minutes de station debout ou assise, surviennent des paresthésies au membre inférieur droit, ascendantes du pied vers la cuisse, à mi-hauteur. Installation progressive d'une attitude camptocormique.

A l'examen : attitude camptocormique, attitude scoliotique dorsolombaire. Enraidissement du rachis dont l'hyperextension est impossible et reproduit les symptômes spontanés. Signe de Lasègue à droite à 60°. Achilléen droit aboli. Déficit moteur partiel dans les territoires de L5- et S1, à droite. Amyotrophie du mollet droit. Pas d'hypoesthésie.

Les pouls artériels sont normaux.

Les radiographies révèlent une hypertrophie importante des articulaires de L4 et L5. Disparition presque complète de l'espace intervertébral L4-L5. Affaissement du disque L5-S1.

Intervention (Dr LE BESNERAIS)

Abord du disque L4-L5 : pas de hernie discale.

Disque L5-S1 : le ligament jaune a disparu, remplacé par une masse osseuse venant de la lame et des apophyses articulaires droites. Ablation de ce tissu anormal.

Examen histologique : os normal.

Suites opératoires : disparition immédiate des douleurs et des paresthésies qui survenaient à la marche.

Revu 8 mois plus tard, le malade conservait son attitude camptocormique; l'hyperextension du rachis restait impossible. Mais la marche n'était plus limitée. Il persiste un discret déficit de la loge antéro-externe de la jambe droite.

OBSERVATION N° 3 - Monsieur VER... 70 ans

- Antécédent : lumbago aigu il y a une dizaine d'années.

- Progressivement et depuis 5-6 mois apparition à la marche de douleurs au niveau des cuisses, mollets et chevilles (500 mètres) et également à la station debout prolongée.

- Examen : enraidissement lombaire, l'extension est douloureuse et reproduit la douleur spontanée; sur le plan neurologique, il existe une abolition des achilléens et une hypoesthésie des 2 pieds.

- Les radiographies standards mettent en évidence une discopathie étagée et une hypertrophie des articulaires postérieures.

- Une étude du LCR montre un blocage aux épreuves manométriques et une albuminorachis à 1 g/litre.

- Un transit lipiodolé montre un aspect festonné en regard des disques lombaires.

- Une intervention est alors pratiquée.

- Evolution post-opératoire : amélioration considérable de la symptomatologie. 6 mois après, réapparition d'une lombosciatique batarde; les radiographies mettent en évidence un tassement de L5, la VS est accélérée; toucher rectal et phosphatases permettent le diagnostic de cancer de la prostate.

OBSERVATION N° 4 - Monsieur GOUD... Raymond, 46 ans

- Au décours d'une chute sur les lombes , apparition en 1966 de lombosciatalgies gauches de type L5 survenant à la marche et à la station debout prolongée et disparaissant au repos.

Evolution subaiguë à rechutes malgré traitements médicaux, infiltrations épidurales et port d'un lombostat plâtré.

Bilatéralisation 3 ans plus tard en Janvier 1969.

- Examen : raideur rachidienne avec attitude antalgique et sonnette L4-L5 droite; Lasègue bilatéral à 80°.

L'examen neurologique est normal.

- L'étude du LCR met en évidence une albuminorachie à 0,50g/litre.

- Les radiographies standards montrent une hypertrophie des articulaires postérieures de L4-L5 et S1 et une arthrose interapophysaire postérieure au même niveau.

- Myélographie gazeuse et sacroradiculographie montrent un rétrécissement du canal rachidien lombaire et un arrêt de la colonne d'air et du produit de contraste en regard de L3-L4.

Intervention (Dr HIRSCH)

Laminectomie des 3 dernières vertèbres lombaires; le fourreau dural fait saillie vers l'arrière; la sténose du canal est plus transversale que sagittale.

Les 2 racines L4 sont congestives et refoulées par une volumineuse hernie dont on fait l'ablation et qu'on complète par un curetage du disque.

- Suites opératoires : revu 6 mois plus tard, le malade va bien, ne ressent aucune douleur.

OBSERVATION N° 5 - Monsieur DTP... Constantin, 65 ans

- Lombalgies depuis 8 ans environ, depuis 2 ans environ lombosciatique droite s'arrêtant au talon.

Actuellement aggravation des lombalgies et réduction du périmètre de marche à 50 mètres environ. Les douleurs s'accompagnent de "pied mort, lourd", de crampes au niveau des mollets, à noter par ailleurs qu'il est obligé d'attendre quelques secondes avant de pouvoir uriner.

- Examen : l'hyperextension est douloureuse et limitée, le reste de l'examen est normal; sur le plan neurologique, il faut noter une abolition des réflexes achilléens neurologiques, une diminution de la force musculaire au niveau de la loge postérieure de la jambe gauche, enfin une diminution de la sensibilité vibratoire à droite.

- Les radiographies standards montrent une volumineuse arthrose interapophysaire postérieure et une hypertrophie des massifs articulaires postérieurs; enfin un rétrolisthesis L4-L5.

- La ponction lombaire difficile à pratiquer ramène un liquide contenant 0,60 grammes/litre d'albumine.

- Devant l'aggravation de la symptomatologie, des examens de contraste sont pratiqués (lipiodol et myélographie gazeuse) ils montrent un rétrécissement important du canal rachidien lombaire avec des protusions discales en L2-L3 et L3-L4 et d'autre part un arrêt complet en regard de L4-L5.

Intervention (Dr ROUGERIE)

- Ablation des arcs postérieurs (lames et articulaires postérieurs hypertro-

phiées) de L4-L5 et d'un coin postéro-supérieur de L5, l'intervention est rendue difficile en raison de l'épaisseur et de la dureté des massifs postérieurs, finalement, les 2 racines L5 sont dégagées.

- Suites opératoires : Revu 6 mois plus tard, le malade va bien, ne souffre plus du tout.

OBSERVATION N° 6 - Monsieur CAR... Edmond, 46 ans

- Lombosciatique claudicante de type L5 droite évoluant depuis 15 mois environ, la douleur disparaît lorsqu'il s'infléchit en avant.

- Examen : hyperextension douloureuse du rachis accompagnée d'un Lasègue à 75°. Le reste de l'examen, notamment neurologique, est normal.

- Les radiographies standards montrent l'existence d'une anomalie transitionnelle (hémiaxialisation gauche de L5) surmontée d'un pincement discal L4-L5.

- Devant la non-cédation aux traitements médicaux et physiothérapiques habituels, une option chirurgicale est envisagée.

Intervention (Dr ROUGERIE)

L'espace transitionnel est facilement repéré, très petit, avec une mince lame de ligament jaune. L'espace sus-jacent est également petit dans tous les sens, et en abrasant la moitié inférieure de la lame L4, on désinsère et on résèque le ligament jaune. Cette exérèse ne donne qu'un petit jour, il est cependant suffisant pour apercevoir une saillie importante globale, occupant presque toute la zone découverte; la racine, elle-même, n'est pas visible. L'élargissement de l'espace sera d'autant plus difficile que la duremère est très fine et adhérente.

En outre, s'il est possible d'élargir en haut et en dehors pour découvrir l'origine de la racine, on se rend compte lorsque l'on veut disséquer et récliner celle-ci, que c'est essentiellement dans sa partie basse qu'elle se trouve bloquée par la hernie - Excision du disque - On abrase à la gouge frappée la

portion initiale du toit du canal de conjugaison. Pour avoir un meilleur jour on abat à la gouge l'auvent supérieur disco-ostéophytique. Il faut noter le caractère très anormalement étroit du canal qui rend seulement compte d'une partie des troubles, mais aussi le remaniement important des lésions discales.

- Suites opératoires : revu 3 mois plus tard, le malade est dans un état satisfaisant.

OBSERVATION N° 7 - Monsieur DAL... Jean; 55 ans

- Lombalgies depuis 4 ans, installées dans les suites d'un traumatisme ayant porté sur le rachis lombaire. Depuis 6 mois, apparition à la marche d'une lombosciatique S1, droite, obligeant le malade à s'arrêter quelques minutes : Depuis aggravation progressive de la douleur et réduction du périmètre de marche.

- Examen : contracture paravertébrale avec Lasègue droit à 80°; sur le plan neurologique : paresthésies bilatérales dans le territoire de S1 et abolition de réflexes achilléens.

- Les radiographies standards mettent en évidence une hypertrophie des massifs articulaires postérieurs avec arthrose interapophysaire postérieure, associées à une discopathie L4-L5 et L5-S1.

- Le LCR est normal.

- Une sacroradiculographie contrastée met en évidence une image d'arrêt complet du produit de contraste un peu au-dessus du disque L4-L5.

- Un lipiodol sous-occipital simple puis après "bascutage" confirme l'arrêt au niveau du disque L4-L5.

Intervention (Dr HIRSCH)

On aborde d'abord par voie intermyolamaire l'espace L4-L5 du côté droit, côté où est apparu la sciatique en premier. Cet abord est rendu extrêmement difficile par le volume des massifs articulaires et par l'épaisseur des lames vertébrales. On découvre finalement le disque L4-L5 qui saille de façon relativement importante

et ne forme pas à proprement parler de hernie. Etant donné l'image d'arrêt sur les clichés contrastés, on décide de pratiquer une laminectomie pour faire une exploration plus large et ouvrir le cul-de-sac dural.

Ce temps opératoire est long et difficile du fait de la dureté de l'os et surtout de son épaisseur.

Il semble bien que de ce fait, existe une sténose très importante du canal lombaire.

Pour cette raison, on agrandit autant qu'on le peut en dehors, l'exposition des 2 côtés. On dégage aussi loin que possible la racine L5 des 2 côtés dans le canal de conjugaison. Il ne semble pas exister de saillie discale en L5-S1. La palpation du cul-de-sac dural ne permet pas de découvrir de tumeur.

Cependant, pour avoir une certitude absolue, on pratique une incision du cul-de-sac dural : il n'existe aucune tumeur développée à ce niveau. On est donc amené à conclure que l'arrêt du produit de contraste est le fait de la sténose du canal lombaire et de la saillie du disque L4-L5. Ce disque est donc enlevé en totalité.

- Suites opératoires : dans l'immédiat, elles sont satisfaisantes, réapparition des réflexes achilléens. Un nouveau lipiodol est effectué à titre de contrôle, il montre une excellente perméabilité du canal lombaire.

Revu 3 ans plus tard, le malade va bien, il ressent quelques douleurs inguinales droites, mais en rapport avec une coxarthrose.

OBSERVATION N° 8 - Mme CAL.... Pépita, 59 ans

- Depuis 5 ans environ lombalgies puis lombosciatique L5 à la marche (500 mètres); depuis 6 mois bilatéralisation en même temps que réduction du périmètre de marche. Les douleurs cèdent à l'arrêt et lorsque la malade fléchit le tronc sur le bassin.

- Examen : raideur rachidienne avec hyperextension douloureuse. L'examen neurologique met en évidence des réflexes rotuliens diminués mais présents, des réflexes achilléens abolis, enfin un signe de Babinski bilatéral.

- Les radiographies standards montrent un "pseudospondylolisthésis" L4-L5 avec discopathie au même niveau.

- Une saccoradiculographie contrastée montre un arrêt de la colonne opaque sur 2 cm en regard du listhesis.

- En raison du Signe de Babinski bilatéral, une myélographie gazeuse est pratiquée dans un second temps; elle montre d'une part au niveau de la région cervicale une disparition de la colonne d'air de C4 à C7, et au niveau du canal lombaire, une interruption identique à celle observée sur la saccoradiculographie.

Intervention (Dr HIRSCH)

Voie d'abord médiane avec laminectomie de L4 et L5; on note tout de suite le décalage important que fait vers l'arrière la face postérieure du corps de L5 par rapport à celle de L4. On dégage les 2 racines S1, droite et gauche et surtout les 2 racines L5 qui semblent les plus comprimées par le décalage. En l'absence de hernie discale, le disque n'est pas enlevé.

- Suites opératoires : revue un an après, le malade ne présente plus aucun signe fonctionnel - Seules persistent à l'examen, les anomalies des réflexes des membres inférieurs.

OBSERVATION N° 9 - Monsieur THI... Gilbert, 60 ans

- Lombosciatique L5 droite à rechutes, survenant essentiellement à la marche (150-200 mètres); cédaton à l'arrêt et lors de l'antéflexion du tronc sur le bassin.

Bilatéralisation avec lombosciatique S1 gauche depuis 6 semaines.

- Examen : contracture paravertébrale; douleur lors de l'hyperextension du rachis; Lasègue bilatéral à 70°.

L'examen neurologique met en évidence un syndrome de la queue de cheval, sans troubles sphinctériens, asymétriques et à prédominance gauche.

- L'étude du LCR montre une albuminorachis à 1,15g/l

- L'évolution et surtout l'existence du syndrome de la queue de cheval font pratiquer une myélographie gazeuse. Elle met en évidence d'une part une sténose du canal rachidien lombaire et surtout une volumineuse hernie discale L4-L5 occupant la quasi totalité du canal.

Intervention (Dr HIRSCH)

Etant donné que la hernie est médiane et du fait de la présence d'un canal lombaire étroit, on pratique une laminectomie portant sur L5 - La racine L5 droite est comprimée contre le massif articulaire et il est difficile de passer la pince de Kerrisson-Résection des 2 côtés d'un lipping de L4 puis ablation de la hernie discale et du disque L4-L5.

- Suites opératoires : revu un mois après, le malade ne souffre plus; persistent seulement un déficit moteur (parésie gros orteil gauche) et réflexe (achilléen droit). La sensibilité est redevenue normale.

II - CAS NON OPERES

OBSERVATION N° 10 - Monsieur MAL... 79 ans

Homme athlétique de 79 ans qui marchait encore pendant 3 heures par jour il y a un an.

Depuis 6 mois, apparition à la marche de douleurs dans les 2 membres inférieurs dont elles parcourent les faces externes. Réduction du périmètre de marche à quelques centaines de mètres en raison de la survenue simultanée d'un déficit musculaire global des membres inférieurs. La toux et l'hyperextension du rachis déclenchent également les douleurs, de même que le décubitus dorsal

qui impose le sommeil dans un fauteuil. Une corticothérapie générale a coïncidé avec une amélioration partielle qui a ramené le périmètre de marche jusqu'à 800 mètres.

Examen : marche à petits pas, buste un peu penché en avant, genoux un peu fléchis. Rachis moyennement souple, sauf dans l'hyperextension qui est bloquée et déclenche une vague douleur à la face externe de la cuisse droite ou à la face postérieure des 2 cuisses. Réflexes ostéotendineux normaux. Pas de déficit moteur ou sensitif. Pas de signe de Lasègue. Les radiographies montrent une hypertrophie des articulaires L4-L5 et L5-S1, un affaissement discret du disque L5-S1, une ostéophytose en flammèche antérieure de L3-L4 et L4-L5.

La relative bénignité des troubles et l'âge font surseoir à la myélographie et à l'intervention.

OBSERVATION N° 11 - Monsieur HEM..., 81 ans

Survenue, il y a 3 ans, de troubles des membres inférieurs après quelques centaines de mètres de marche : lombalgie irradiant dans le membre inférieur droit jusqu'au pied selon un trajet L5; à gauche, fourmillement du pied, puis si la marche est poursuivie, steppage. Au bout de quelques mois, disparition spontanée des troubles. Il y a deux ans, réapparition de la claudication intermittente qui s'aggrave progressivement jusqu'à réduire le périmètre de marche jusqu'à 200 mètres. Il y a 1 an, on notait à l'examen une attitude en hyperlordose lombaire, buste penché en avant.

L'hyperextension du rachis provoquait une douleur à la face postérieure des deux cuisses. Abolition des achilléens, perte du sens de position des segments de membre aux membres inférieurs. Pouls artériels et oscillations normaux.

Les radiographies du rachis révèlent une arthrose interapophysaire et une densification des apophyses articulaires.

Actuellement, les douleurs et les paresthésies des membres inférieurs sont

pratiquement permanentes, confinant presque le malade au fauteuil. Malgré son âge avancé, myélographie et laminectomie éventuelle sont en discussion.

OBSERVATION N° 12 - Monsieur QUE... 74 ans

- Antécédents lombalgiques.

- Depuis 15 mois, à la montée d'une pente ou quand le malade se met à genoux, survenue de douleurs des membres inférieurs. Le périmètre de la marche n'est pas limité, mais elle est "pénible". Le malade évite de se déplacer à pied.

- Examen : bascule du bassin par raccourcissement de 2 centimètres du membre inférieur gauche et scoliose lombaire gauche.

Flexion antérieure du rachis initialement douloureuse puis libre. Hyperextension du rachis impossible en raison de la survenue immédiate de douleurs dans les deux fesses, irradiant à la face postérieure des 2 cuisses et de paresthésies (impression de brûlure) à la face antéro-externe des 2 cuisses. Pas de déficit moteur.

Hypoesthésie à la partie inférieure de la face antéro-externe des 2 cuisses.

Les radiographies révèlent une hypertrophie et une condensation des apophyses articulaires de L3, L4 et L5, surtout à gauche. Les disques L2-L3 et L4-L5 sont affaissés. . Hémisacralisation gauche de L5.

La myélographie a été refusée ainsi que toute intervention chirurgicale.

OBSERVATION N° 13 - Monsieur VAP... Emile, 53 ans.

- Lombalgies anciennes; depuis 1 an, aggravation avec en même temps irradiation bilatérale des douleurs de type L5; la symptomatologie survient électivement à la marche (50 à 100 mètres), le malade étant obligé de s'arrêter, de se pencher en avant ou de s'asseoir.

- Examen : l'extension est limitée, douloureuse et reproduit la douleur spontané; par ailleurs l'examen neurologique est normal.

- Les radiographies standards mettent en évidence une discopathie étagée L4-L5 et L5-S1 ainsi qu'une spondylolisthésis L4-L5.

- Evolution : le malade est amélioré par le port d'un lombostat et par des tractions-élongations du rachis lombaire.

OBSERVATION N° 14 - Monsieur LE PE... Albert, 76 ans

- Lombalgies anciennes; cependant, depuis 7-8 ans, les lombalgies, parfois accompagnées d'irradiation sciatique, surviennent essentiellement à la marche ou à la station debout prolongée, obligeant le malade à se pencher en avant (attitude camptocormique). Il est obligé de s'asseoir ou de s'étendre pour que la douleur cesse.

- Examen : extension douloureuse, quasi impossible (on a l'impression d'une "raideur invincible"). Par ailleurs, il faut noter une abolition des réflexes achilléens.

- Les radiographies standards montrent une hypertrophie et une arthrose des apophyses articulaires postérieures ainsi qu'une discopathie en L4-L5 et L5-S1.

- Evolution : il ne nous a pas été possible de revoir ce malade.

OBSERVATION N° 15 - Monsieur HOU... Louis, 56 ans

- Antécédent de lumbago aigu en Octobre 1967.

En Août 1968, souffre de la fesse et de la cuisse, des 2 côtés, mais surtout à gauche, essentiellement à la marche (200 mètres) et à la station debout prolongée.

- Examen : l'extension est douloureuse et reproduit la douleur ressentie spontanément.

- Les radiographies standards mettent en évidence une arthrose interapophysaire postérieure et une discopathie L3-L4.

- Evolution : Revu 3 mois plus tard, amélioré par les anti-inflammatoires (Phényl Butazone).

OBSERVATION N° 16 - Monsieur LIN... Lucien, 60 ans

- Antécédents : lombalgies basses depuis 25 ans.

Depuis 4 à 5 mois, se plaint de douleurs au niveau de la face externe du membre inférieur droit partant de la jambe et remontant jusqu'à mi-cuisse et apparaissent au bout d'une heure de marche (cependant, il n'est pas obligé de s'arrêter). Il souffre la nuit parfois, aux changements de position.

- Examen : enraidissement lombaire; Lasègue droit à 90°. Sur le plan neurologique, il faut noter une hypoesthésie au niveau de la face externe du genou.

- Les radiographies montrent une hypertrophie et une arthrose des apophyses articulaires postérieures.

- Evolution : malade non revu.

OBSERVATION N° 17 - Monsieur COMB... Amédée, 77 ans

- Depuis 3-4 mois, gêne à la marche caractérisée par des douleurs dans les lombes, les fesses, les 2 jambes jusqu'aux chevilles, survenant au bout de 20 ou 30 mètres ou lorsque le malade est en hyperextension (regarde passer un avion) ou s'il éternue; il a parfois envie d'uriner dans ces moments-là. Il est obligé alors de se pencher en avant.

- Examen : enraidissement lombaire; pas de Lasègue; la position assise et le décubitus ventral reproduisent les douleurs spontanées, l'examen neurologique ne retrouve pas les réflexes rotuliens et achilléens.

- Radiographies : hypertrophie et arthrose des articulaires postérieures.
- Evolution : stationnaire sous antalgiques et gymnastique en cyphose lombaire.

OBSERVATION N° 18 - Monsieur BOR... Paulin, 82 ans

Depuis 1 mois $\frac{1}{2}$, souffre de la fesse et de la cuisse droite à la marche; est obligé de se pencher en avant.

- Examen : enraidissement lombaire; l'hyper-extension produit une douleur dans les deux fesses; le reste de l'examen est normal. Sur le plan neurologique, abolition des réflexes des membres inférieurs.

- Les radiographies standards mettent en évidence une hypertrophie des arcs postérieurs.

- Evolution stationnaire.

OBSERVATION N° 19 - Monsieur BON... Georges, 74 ans

- Antécédents : lumbago aigu il y a une quinzaine d'années environ. Depuis 7-8 mois se plaint de lombosciatique bilatérale, peut cependant faire 3 km (souffre mais ne s'arrête pas); depuis 2 ans, dysesthésies dans les 2 pieds survenant à la marche ou à la station debout prolongée.

- Examen : l'hyperextension est pénible et reproduit une douleur dans les fesses et à la partie postérieure des cuisses. Par ailleurs il existe une diminution de l'achilléen droit.

- Les radiographies standards mettent en évidence un spondylolisthesis articulaire L4-L5 et une hypertrophie des arcs postérieurs de L2 à L5.

- Evolution : malgré la gymnastique en cyphose et les antalgiques, aggravation des troubles, réduction du périmètre de marche à 100 mètres au bout de 3

mois, la douleur l'obligeant à se pencher en avant; les signes neurologiques se sont modifiés : diminution du rotulien droit, abolition de l'achilléen droit, difficulté à marcher sur les talons, enfin hypoesthésie moitié inférieure de la face externe de la jambe droite.

OBSERVATION N° 20 - Monsieur ALV... Manuel, 70 ans

- Antécédents : lombalgies depuis l'âge de 50 ans. Depuis une dizaine d'années et de façon subcontinue, se plaint de sciatalgies L5-S1 l'obligeant à s'arrêter en lordose au bout de 50 mètres. Il souffre également lors des efforts de redressement.

- Examen : le rachis est souple dans son ensemble; les réflexes rotuliens et achilléens ne sont pas retrouvés.

- Les radiographies standards montrent un spondylolisthesis L4-L5 et une hypertrophie des articulaires postérieures.

- Evolution : malade non suivi.

OBSERVATION N° 21 - Monsieur LACH... Auguste, 60 ans

- Antécédents : lumbagos fréquents et lombosciatique dix ans auparavant.

- Depuis 6 mois, accuse des douleurs au niveau de la face antérieure de la cuisse gauche survenant au bout de 15 à 20 minutes de marche qui l'obligent à s'arrêter; il souffre également la nuit, mais à ce moment là, les douleurs sont plutôt inguinales.

- Examen : la mobilité rachidienne est pratiquement normale en dehors de l'hyperextension qui reproduit une douleur exquise à la partie haute de la fesse gauche. Par ailleurs, il existe une coxopathie gauche. L'examen neurologique est normal.

- Les radiographies standards montrent d'une part une coxarthrose polaire supérieure gauche, d'autre part une hypertrophie des massifs articulaires postérieurs et une discopathie L4-L5.

- Evolution : courte amélioration après antalgiques et gymnastique en cyphose.

OBSERVATION N° 22 - Monsieur DE CUL... Louis, 68 ans

- Antécédents de lombosciatique il y a 20 ans environ.

Depuis 5 à 6 mois, claudication intermittente, sciatalgique gauche, la douleur survient également lors des stations debout prolongées.

- Examen : enraidissement lombaire. Pas de Lasègue. Aucun signe neurologique.

- Les radiographies standards montrent un affaissement des disques L3-L4 et L4-L5 ainsi qu'une hypertrophie des articulaires postérieures.

- Evolution : malade non revu.

OBSERVATION N° 23 - Monsieur LEV... Edouard, 62 ans

- Antécédents de lombosciatique à l'âge de 26 ou 28 ans.

Depuis 5 à 6 mois, accuse des douleurs au niveau de la fesse, des mollets mais asymétriques prédominant à droite. Les douleurs surviennent à la station debout prolongée et à la marche, évoluant progressivement pour réduire le périmètre à 50 mètres au bout de 6 mois. Le malade est dès lors obligé de marcher penché en avant.

- Examen : enraidissement lombaire; par ailleurs les réflexes rotuliens et achilléens sont très difficiles à retrouver.

- Les radiographies standards montrent une hypertrophie des articulaires postérieures.

- Evolution : stationnaire.

OBSERVATION N° 25 - Monsieur HOS... P.Charles - 79 ans

- Depuis 18 mois, au bout d'une heure de marche, se plaint de douleurs siégeant face antérieure des cuisses et des jambes, évolution progressive s'accompagnant d'une réduction du périmètre de marche.

- Examen : enraidissement lombaire et réduction de la lordose lombaire ; par ailleurs il existe une amyotrophie des deux quadriceps et une nette diminution du rotulien droit.

- Les radiographies montrent une hypertrophie et une arthrose des articulaires postérieures, une discopathie en L4-L5 et L5-S1, enfin un spondylolisthesis L4-L5.

- Evolution : il ne nous a pas été possible de surveiller le malade à partir du moment où le diagnostic a été envisagé.

OBSERVATION N° 25 - Monsieur LACR... Camille, 60 ans

- Lombalgies depuis une vingtaine d'années environ, accompagnées parfois d'irradiations dans le territoire sciatique. Depuis un an, aggravation des troubles : au bout d'un certain temps (400 à 500 mètres de marche), le malade est pris d'une gêne non douloureuse des membres inférieurs, ressemblant à une fatigabilité anormale et qui l'oblige à s'asseoir.

- Examen : enraidissement du rachis lombaire; tous ses mouvements sont limités, notamment l'extension; l'examen neurologique note seulement une diminution du réflexe achilléen gauche.

- Les radiographies standards mettent en évidence une arthrose interapophysaire postérieure et une discopathie L3-L4.

- Evolution : il ne nous a pas été possible de suivre ce malade.

OBSERVATION N° 26 - Monsieur VAY... Roger, 77 ans

- Depuis 3 ans, lombalgies basses ayant un caractère intermittent : depuis un an environ, aggravation : les lombalgies sont permanentes, apparaissent à la marche,

irradiant à la face postérieure des cuisses, jusqu'aux genoux, cédant à l'arrêt, en position assise et couchée.

- Des traitements anti-inflammatoires et plus récemment des séances de radiothérapie se sont révélés inefficaces.

- Examen : l'hyperextension du rachis est limitée et douloureuse; par ailleurs abolition des réflexes achilléens et nette diminution des rotuliens.

- Les radiographies standards mettent en évidence une hypertrophie des massifs articulaires postérieurs, une arthrose interapophysaire postérieure, une discopathie aux étages L1-L2, et L2-L3, enfin un spondylolisthesis en regard de L4-L5.

- L'étude du LCR est normal.

- Evolution : le malade est considérablement amélioré par l'injection intrarachidienne de corticoïdes solubles.

Dans un second temps, une rééducation est envisagée.

OBSERVATION N° 27 - Monsieur DOU... 71 ans

- Ancien professeur d'éducation physique.

- Antécédents de lombosciatique il y a une dizaine d'années.

- Apparition progressive depuis 2-3 ans de douleurs à la marche siégeant dans les 2 membres supérieurs nécessitant une pause en attitude camptocornique.

- Examen : enraidissement rachidien. L'hyperextension est douloureuse et reproduit les symptômes spontanés.

L'examen neurologique est normal au repos mais après 2 ou 300 mètres on note une diminution importante des réflexes achilléens.

Les artères des membres inférieurs sont normales.

- Les radiographies révèlent une hypertrophie des arcs postérieurs et une arthrose interapophysaire; un affaissement des disques L4-L5 et L5-S1, et un spondylolisthesis L3-L4.

- Evolution : tendance à l'aggravation malgré gymnastique en cyphose et infiltrations de corticoïdes avec une réduction du périmètre de marche de 200 à 50 mètres.

- On surseoit à l'intervention, réclamée par le malade, en raison d'une insuffisance coronarienne.

OBSERVATION N° 28 - Monsieur DEL... 66 ans

- Homme sportif et très musclé ayant eu de nombreux lumbagos depuis 20 ans. Depuis mars 1966, réduction progressive du périmètre de marche jusqu'à 300-400 mètres, due à la survenue de douleurs bilatérales irradiant des fesses vers les cuisses et les mollets. La station debout ou assise prolongée provoque les mêmes douleurs. Peu à peu apparaît une attitude permanente en hyperlordose lombaire, buste penché en avant, genoux légèrement fléchis. Cette attitude est surtout marquée à la marche. La flexion antérieure et latérale du rachis est normale; l'extension en est nulle, bloquée par la survenue de douleurs dans les membres inférieurs. Pas de signe de Lasègue. Pas de déficit musculaire ou sensitif. Abolition des achilléens.

- Artères des membres inférieurs normales.

- Les radiographies du rachis montrent un spondylolisthesis de L4 sur L5, un rétrolisthesis de L5 sur S1, les disques intervertébraux ne sont pas affaiblis. Importante arthrose interapophysaire avec hypertrophie des apophyses.

- Revu 2 ans plus tard, son état semble stationnaire. Une intervention est conseillée, mais le malade hésite à se faire opérer.

B - STENOSIS NON-CLAUDICANTES
OPERÉES

OBSERVATION N° 29 - Monsieur DIR... Guézino, 29 ans

- Lombalgies chroniques mécaniques depuis 3-4 ans, résistant aux différents traitements médicaux entrepris et à la physiothérapie.

- Examen : contracture paravertébrale; la mobilité du rachis lombaire est diminuée dans son ensemble - Il existe un Lasègue "lombaire" gauche à 50°; l'examen neurologique est normal.

- Radiographies standards : hypertrophie des massifs postérieurs avec baillement postérieur du disque L4-L5.

- Sacrocaudalographie contrastée (DIMERE) : protusions discales étagées, notamment au niveau de l'espace L4-L5 gauche.

- Myélographie gazeuse : rétrécissement du canal lombaire de L4 à S1, surtout en L4-L5 par une importante protusion discale qui occupe les 2/3 de sa largeur.

Intervention (Dr HIRSCH)

Abord par voie interlaminaire des espaces L3-L4, L4-L5 et L5-S1 du côté gauche on se rend compte à l'évidence de la sténose du canal lombaire et l'on découvre une importante protusion du disque L4-L5. Celui-ci réduit encore de moitié le diamètre antéro-postérieur du canal. On complète l'ablation des 2 côtés des lames de L3, L4 et L5. Ablation du disque L4-L5 après avoir incisé le ligament commun vertébral postérieur.

- Evolution post-opératoire : satisfaisante. Revu un mois plus tard, le malade n'accuse plus aucune douleur.

OBSERVATION N° 30 - Monsieur BEN... Anezki, 30 ans

- Depuis 6 mois environ, lombalgies basses irradiant dans le membre inférieur droit; face antérieure de cuisse, face antéro-externe de jambe jusqu'au

1/3 moyen. Les douleurs sont exagérées par la toux et la défécation.

Par ailleurs, depuis 6 semaines, il existe un certain degré d'impuissance, des difficultés pour uriner et le malade ressent une impression de "bois mort" au niveau des organes génitaux externes.

- Examen : contracture paravertébrale à prédominance droite;
l'extension est diminuée et douloureuse;
il existe un signe de Lasègue de 80° à droite.

Par ailleurs il faut noter une amyotrophie quadricipitale et une diminution du réflexe rotulien à droite.

- Radios standards : baillement discal L4-L5 droit
- Myélographie gazeuse : canal étroit avec image évoquant une hernie discale en L3-L4 et une protusion en L4-L5.

Intervention (Dr HIRSCH)

Abord intermyolamaire au niveau de L3-L4, il existe à l'ouverture du ligament jaune une saillie très importante mais étalée du disque. On ouvre l'espace L4-L5 qui met en évidence une protusion plus nette du disque L4-L5. Ablation des lames de L3 et L4 ainsi que du disque L4-L5.

- Evolution post-opératoire : dans les suites immédiates, le malade se plaint d'une cruralgie bilatérale et à l'examen on retrouve un déficit des fléchisseurs et des releveurs des pieds et une abolition des réflexes achilléens.

Electromyogramme : il confirme l'existence d'un processus neurogène périphérique dans le territoire L5-S1 dont il est difficile de dire s'il préexistait ou non à la première intervention.

- Myélographie gazeuse de contrôle. Il existe une saillie discale très nette au niveau de L3-L4 et sur les clichés de face il apparait que la laminectomie atteint juste cet espace.

Intervention (Dr SACHS)

Ablation de l'hémilame droite de L3 et en s'agrandissant, on découvre une

hernie discale rompue et exclue au niveau de l'espace L3-L4. Cette lésion comprenait l'ensemble des racines inférieures de la queue de cheval et n'était pas en rapport direct avec la racine L4, une fois celle-ci sortie du fourreau dural. La hernie était paramédiane droite et devait être d'autant plus compressive que le massif articulaire L3-L4 est particulièrement saillant. Après ablation du disque hernié, le cul-de-sac dural est parfaitement affaissé.

- Suites opératoires : Revu 3 mois plus tard, le malade ne souffre plus; disparition des signes neurologiques pré-existants (réflexes achilléens et déficit moteur).

OBSERVATION N° 31 - Monsieur DUC... Maurice, 60 ans

- Depuis 9 mois, lombosciatique bilatérale avec recrudescence nocturne et à la toux, elle est rebelle au traitement médical (Lucherini, infiltrations par le 1er trou sacré).

- Examen : enraidissement lombaire avec limitation de tous les mouvements; signe de la sonnette en L4-L5 gauche. Lasège bilatéral à 60°; l'examen neurologique est normal.

- Les radiographies standards mettent en évidence d'une part une importante arthrose interapophysaire postérieure en L4-L5, et L5-S1, et d'autre part une spondylolisthésis d'environ 0,5 cm en L5-S1.

- LCR : l'albuminorachie est à 0,40 g/litre.

- Saccoradiculographie au méthiodol : rétrécissement du cul-de-sac dural.

Intervention (Dr HIRSCH)

Abors intermyolamaire bilatéral de L5-S1. La racine du côté gauche comme du côté droit ne semble guère comprimée et n'a pas un aspect inflammatoire. Il existe un ressaut lorsque l'on passe de la face postérieure du corps de L5 au disque, mais un tel ressaut n'existe pas lorsque l'on passe du bord inférieur du disque à la face antérieure du canal sacré.

La lésion étant relativement discrète, on remonte plus haut pour explorer l'espace L4-L5. Ceci se fait en complétant la laminectomie de L5. On découvre à ce niveau le même type de lésions, mais légèrement plus marqué. Le disque forme un ressaut à son bord supérieur, alors que son bord inférieur est de niveau avec la face postérieure du corps de L5. La racine L5 droite semble avoir un aspect légèrement inflammatoire; enfin, le cul-de-sac dural semble relativement à l'étroit dans le canal osseux apparemment rétréci.

Etant donné le type de lésions et l'atteinte semblable des 2 disques ainsi que l'absence de hernie discale vraie, on décide simplement d'associer à la laminectomie un dégagement complet des racines L5-S1 aussi bas que possible des 2 côtés.

- Evolution post-opératoire : revu 18 mois plus tard, le malade ne souffre plus du tout.

OBSERVATION N° 32 - Monsieur COH... Isaac, 46 ans

- Depuis 18 mois, lombosciatique droite (s'arrêtant au talon) d'évolution à rechutes.

- Examen : enraidissement lombaire; l'extension est limitée et douloureuse; il existe un signe de Lasègue bilatéral à 60°. Enfin l'examen neurologique est normal.

- Radiographies standards: baillement postérieur des 2 derniers disques en hyper-extension.

- Saccoradiculographie contrastée (Contrix 28) : rétrécissement du canal lombaire à partir de L2 et discarthrose étendue, notamment en L4-L5.

Intervention (Dr HIRSCH - Dr GHOZLAN)

Ablation des épineuses de L2-L3-L4 et L5 et des lames correspondantes. Au niveau des espaces L4-L5 et L5-S1 on élargit la laminectomie spécialement à gauche et on trouve une barre arthrosique qui ne détermine pas de hernie discale. A la fin de l'intervention, le fourreau dural est complètement dégagé.

-- Evolution post-opératoire : un mois plus tard, le malade va bien, ne se plaignant d'aucune douleur, mais la douleur réapparaît 3 mois plus tard, sous la forme d'algies rachidiennes diffuses, irradiant vers les aines et les 2 membres inférieurs.

Avertis, à la lumière de l'observation n° 1, de la possibilité d'une "réossification" du canal à l'origine de la reprise de la symptomatologie, une myélographie gazeuse de contrôle est pratiquée, elle est rigoureusement normale.

Il est à noter que ce malade est un grand dépressif, mélancolique, traité par Neuroleptiques et tranquillisants depuis 2 ans; il existe probablement une participation psychosomatique très importante dans ses douleurs.

OBSERVATION N° 33 - Monsieur LEST... Marcel, 54 ans

- Antécédents : lombalgies depuis une vingtaine d'années.

- Depuis 6 mois, exagération des lombalgies et irradiation à la fosse, la cuisse et le 1/3 supéro-externe de jambe des 2 côtés. Elles sont accrues par la toux, l'effort, l'éternuement; bien soulagées par l'antéflexion; elles s'accompagnent de paresthésies dans le même territoire.

- Examen : enraidissement lombaire; l'extension est douloureuse et reproduit la douleur spontanée; sur le plan neurologique les rotuliens sont faibles et il existe une zone d'hyperesthésie à la face externe des 2 jambes.

- Les radiographies standards mettent en évidence une hypertrophie et une arthrose des articulaires postérieures et une discopathie étagée.

- Myélographie gazeuse : canal lombaire très étroit, dont l'étroitesse est aggravée par une arthrose et des expansions discales spécialement en L4-L5, et L2, L3. En L2-L3 en particulier la lumière du canal disparaît, la hernie discale rejoignant la paroi postérieure du canal.

- Devant la non-cédation aux traitements médicaux habituels, un traitement chirurgical est envisagé.

Intervention (Dr HIRSCH)

Abord inter-épineux de l'espace L2-L3, on découvre à ce niveau, comme prévu, une volumineuse protrusion étalée et dont la saillie maximale se situe sur la ligne médiane. Cette protrusion soulève et comprime contre l'os le cul-de-sac dural et l'origine de la racine L3 droite. Incision du ligament commun vertébral postérieur et ablation du disque qui a glissé sous le ligament en-dessous de l'espace L2-L3. Ce dernier est très pincé dans sa partie postérieure, à tel point qu'il est impossible d'y introduire les instruments. On fait une ablation complète du disque. Au niveau de L4-L5, il existe une protusion discale, on se contente de réséquer largement l'os en regard de la protusion des 2 côtés.

- Evolution post-opératoire : 18 mois après, le malade va bien, ne souffre plus. L'examen rachidien est normal; l'examen neurologique n'est pas modifié par rapport à l'intervention.

Observation	Age	Sexe	Ant.Lomb.Scia.	Mode d'installation	Durée évolution avant 1er examen	Mode évolution	F.O.		Périmètre	Troubles Sphinctériens	Morpho-Type Athétique	Hyper-extension douloureuse	F.M.	Sensibilité	R. O. O. +		Artères	L.C.R.	R. X			Contraste	Opérés	Non Opérés
							R.	A.							Sp.Listhesis	HAIP			Disques					
1	55	♂	+	Progressif	2 ans	↗		+	2.300m	+	+	+	↗	↗	↗	=0	N	Ponction blanche	L3-L4	++	I	améliorés		
2	59	♂	-		8 ans	↗	+		2.300m	0	0	+	↗	N	N	↗	N	"		+++	L5-S1	0	amélioré	
3	70	♂	+	"	5-6mois	↗		+	500m	0	0	+	N	↗	N	=0	N	1g		++	L5-S1	arrêt	amélioré	
4	46	♂	+	"	3 ans	↗	+		300m	0	+	+	N	N	N	N	N	0,50g		+++		Arrêt L3-L4	amélioré	
5	64	♂	+	"	2 ans	↗	+		20 m	0	+	+	N	N	N	↗	N	N	L4-L5	+++	L2-L3 L4-L5	0	amélioré	
6	46	♂	+	"	15 mois	↗	+		500m	0	+	+	N	N	N	N	N	0	+	+	L4-L5	0	amélioré	
7	55	♂	+	"	6 mois	↗	+		300m	0	+	+	N	↗	N	=0	N	N	0	+	L4-L5 L5-S1	arrêt	amélioré	
8	59	♂	+	"	5 ans	↗	+	+	50m	0	+	+	N	↗	N	↗	N	0	+	+	L4-L5	arrêt	amélioré	
9	60	♂	0	"	4 ans	↗		+	200m	0	+	+	↗	N	N	↗	N	1,15g	0	+	0	arrêt	amélioré	Amélioré (INF)
10	79	♂	0	"	6 mois	↗	+	+	400m	0	+	+	N	N	N	N	N	0	+	+	L5-S1	0		Aggravation
11	81	♂	0	"	3 ans variable	↗		+	200m	0	+	+	↗	N	N	=0	N	0	0	+	0	0		Aggravation
12	74	♂	+	"	18 mois	↗	+	+	200m	0	0	+	N	↗	N	N	N	0	0	+	L2-L3 L4-L5	0		Aggravation
13	53	♂	+	"	1 an	↗	+	+	100m	0	+	+	N	N	N	N	N	0	0	+	L4-L5 L5-S1	0		?
14	76	♂	+	"	7-8 ans	↗	+	+	200m	0	+	+	N	N	N	=0	N	0	0	+	0	0		?
15	56	♂	+	"	3 mois	↗		+	200m	0	+	+	↗	N	N	N	N	0	0	+	L3-L4	0	Amélioré (INF)	
16	60	♂	+	"	5 mois	↗	+		200m	0	+	+	N	↗	N	N	N	0	0	+	0	0		?
17	77	♂	0	"	4 mois	↗		+	50m	+	0	+	N	N	↗	↗	N	N	0	+	0	0	Station-naire	
18	82	♂	0	"	2 mois	↗	+		200m	0	+	+	N	N	=0	=0	N	0	0	+	0	0	Stationnaire	
19	74	♂	+	"	8 mois	variable		+	200m	0	0	+	N	N	N	↗	N	0	L4-L5	+	0	0	Aggravation	
20	70	♂	0	"	10 ans	progressif		+	500m	0	+	+	N	N	↗	↗	N	0	L4-L5	+	L4-L5	0	?	
21	60	♂	+	"	6 mois	↗	+		200m	0	+	+	N	N	N	N	N	0	0	+	+	L4-L5	0	?
22	68	♂	0	"	6 mois	↗		+	200m	0	0	+	N	N	N	N	N	0	0	+	+	L3-L4 L4-L5	0	?
23	62	♂	+	"	6 mois	↗	+		50m	0	+	+	N	N	↗	↗	N	0	0	+	0	0	Station-naire	
24	79	♂	0	"	15 ans	↗	+	+	200m	0	0	+	N	N	=0	N	0	0	L4-L5	+	L4-L5 L5-S1	0	?	
25	60	♂	+	"	1 an	↗		+	200m	0	0	+	N	N	N	↗	N	0	0	+	+	L3-L4	0	?
26	77	♂	+	"	9 mois	↗		lombalgies	50m	0	0	+	N	N	↗	N	N	N	L4-L5	+	L1-L2 L5-S1	0	Aggravation	
27	71	♂	+	"	3 ans	variable		+	50m	+	+	+	N	N	N	=0	N	0,80	L3-L4	+	L4-L5 L5-S1	0	Station-naire	
28	66	♂	+	"	2 ans	↗		+	400m	0	+	+	N	N	N	=0	N	Blanc	L4-L5	+	0	0	Station-naire	

CHAPITRE IV

ETUDE ANALYTIQUE ET COMPARAISON AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE

A - SIGNES CLINIQUES

I - STENOSES CLAUDICANTES

1 - CAS PERSONNELS

A - Terrain

1.- Sexe : 27 hommes

1 femme

2.- Age : 46 à 82 ans

moyenne 65 ans

3.- Type athlétique : 20 fois

4.- Antécédents : lombalgies ou lombosciatalgies : 15 fois

5.- Début : progressif dans tous les cas

6.- Durée des troubles avant le 1er examen : 3 mois à 15 ans

7.- Mode évolutif : progressif 23 fois

variable : 5 fois.

B - Signes fonctionnels

- douleurs à la marche et disparaissant au repos : 28 cas
unilatérale (9 fois) ou bilatérale (19 fois)

- Topographie : essentiellement lombosciatique : 26 cas

Tous les trajets pouvant s'observer entre fesse et L5 ou S1.

Dans 2 cas la douleur irradie le long de la face antérieure de la cuisse et de la jambe.

- Ailleurs engourdissement, paresthésie ou dysesthésies pieds, mollets : 5 cas
- Périmètre de marche : inférieur à 50 mètres : 6 cas
entre 50 et 200 mètres : 4 cas
supérieur à 200mètres : 18 cas.
- Attitude de camptocormique : 12 fois (fléxion du buste sur les cuisses et genoux fléchis).
- Les symptômes peuvent apparaître après station debout prolongée en alternance ou non avec 1 claudication : 10 fois.
- Troubles sphinctériens à la marche : 3 cas (obs 1, 17 et 27).

Au moment où la douleur survient se produit soit une envie ad'uriner (obs. 17) soit une miction impossible, difficile, nécessitant un effort volontaire, la sensation de passage de l'urine dans l'urètre étant diminuée (obs. 1).

C - Signes physiques

1.- Signes rachidiens :

- Extension douloureuse : 25 cas.

C'est, à notre avis un des meilleurs signes d'examen;

Par ailleurs, dans la grande majorité des cas, elle reproduit la douleur spontanée. Elle peut s'accompagner soit d'une conservation des autres mouvements du rachis lombaire, soit d'une diminution globale de sa mobilité.

- Signe de Lasègue : 4 fois.

Il semble qu'il s'agisse beaucoup plus d'un signe négatif qu'un signe en faveur du diagnostic ; en effet il n'a été retrouvé que dans 4 cas et quand il est présent, son amplitude est grande (supérieure à 70°).

2.- Signes neurologiques

a) Troubles moteurs :

Une diminution de la force musculaire a été observée dans 4 cas (obs. 1, 2, 9 et 15).

Elle a été unilatérale 2 fois, bilatérale 2 fois.

Elle peut toucher 1 (L5 ou S1), 2 (L5 et S1) ou plusieurs racines (syndrome de la queue de cheval de l'observation 9).

b) Troubles sensitifs :

Ils ont été observés 8 fois (obs. 1, 3, 7, 8, 9, 11, 12 et 16).

Il s'agit en règle de troubles de la sensibilité superficielle (6 fois) qui peuvent être eux-aussi uni ou pluriradiculaires (4 fois) uni ou bilatéraux (4 fois).

Dans 2 cas, il existait des troubles de la sensibilité profonde (obs. 8 et 11): perte de sens de position des orteils et diminution du sens vibratoire au diapason.

c) Les réflexes ostéotendineux :

Des anomalies allant de la diminution à l'abolition ont été constatées 19 fois.

Elles peuvent être unilatérales ou bilatérales, toucher seulement les réflexes rotuliens (6 fois) ou surtout les achilléens (17 fois) ou les deux à la fois (4 fois : obs. 8, 18, 20 et 23).

d) Le cutané plantaire : toujours en flexion; sauf dans l'observation 8 (Babinski bilatéral) sur laquelle nous reviendrons.

e) Syndrome de la queue de cheval :

Au maximum, les différents signes lésionnels peuvent réaliser cette atteinte, telle l'observation 9, sans troubles sphinctériens cependant.

f) Dans un certain nombre de cas, l'examen neurologique s'est révélé normal (obs. 4, 6, 13, 21 et 22).

3.- Signe négatif : L'absence de tout signe vasculaire de la série artérielle.

Chez aucun de nos malades n'existait des anomalies de ce type : les pouls périphériques étaient tous perçus et chaque fois que l'indice oscillométrique a été mesuré, il s'est révélé normal.

D - L'étude du LCR

- Elle a été pratiquée 9 fois.

- Dans 2 cas, la ponction s'est révélée blanche alors qu'on avait eu l'impression d'avoir dépassé le ligament jaune et d'être dans l'espace sous-arachnoïdien (obs. 1 et 2).

- Dans 3 autres cas, elle s'est révélée normale (obs. 5, 7 et 17).

- Enfin, l'albuminorachis modérément augmentée oscillant entre 0,50 et 1,15g/litre, a été constatée 4 fois (obs. 3,4,9 et 27).

2 - COMPARAISON AVEC LES DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

La séméiologie de la sténose du canal rachidien lombaire est surtout connue depuis les travaux de VERBIEST puis d'EPSTEIN.

A - Terrain :

- Sexe : masculin : 7 fois sur 7 pour VERBIEST

15 fois sur 29 pour EPSTEIN

- Âge : 35 à 66 ans pour VERBIEST

30 à 70 ans pour EPSTEIN avec un âge moyen de 55 ans.

- Type athlétique : dans tous les cas de VERBIEST

aucun morphotype particulier dans ceux d'EPSTEIN.

- Début : progressif dans les cas de VERBIEST.

- Durée des troubles avant le 1^{er} examen : 18 mois à 12 ans lorsqu'elle est précisée (VERBIEST).
- Mode évolutif : progressif.
- Antécédents : chutes ou port de charges lourdes. (signalé 13 fois sur 29 par VERBIEST).

B - Signes fonctionnels

- La claudication est le signe majeur permettant le diagnostic (VERBIEST).
- Elle peut se manifester de plusieurs façons.
- Faiblesse des jambes (5 cas sur 7, VERBIEST, 10 fois sur 29, EPSTEIN)
- Engourdissement et anesthésie des territoires périméaux.
- Lombalgies avec irradiation sciatique uni ou bilatérale.
- L'apparition des signes oblige le malade à s'arrêter : une pause de quelques minutes les fait disparaître.
Rarement le malade souffre au repos, la nuit (obs. 7 VERBIEST).
- La station debout prolongée peut se substituer comme facteur déclenchant à la claudication. (obs. 1 VERBIEST).
- Le périmètre de marche n'est en règle pas mesuré.
- L'attitude camptocormique n'est également pas notée par les différents auteurs.
- Troubles sphinctériens : ils sont notés par EPSTEIN (incontinence des urines et des selles chez un malade) et par GRAVELEAU et GUIOT ("lors d'une crise, le malade remarque qu'il ne perçoit pas l'écoulement de l'urine lors d'une miction).

C - Signes physiques

1.- Signes rachidiens

- Dans la majorité des cas, l'examen du rachis est pauvre; dans quelques cas il existe une diminution de la mobilité de la colonne lombaire.

- L'hyperextension douloureuse reproduisant la douleur est retrouvée une fois (VERBIEST n° 6)

- Le signe de Lasègue est souvent négatif : 4 fois sur 7 chez VERBIEST et quand il est présent, il est d'amplitude modérée.

2.- Signes neurologiques:

Peuvent être uni ou bilatéraux, toucher une ou plusieurs racines, voire réaliser au maximum un syndrome de la queue de cheval.

a) Les anomalies des réflexes sont les plus fréquentes: 22 fois sur 29 (EPSTEIN) l'absence ou la diminution des réflexes achilléens l'emportait sur celle des réflexes rotuliens.

b) La force musculaire est diminuée dans les territoires distaux et peut être à l'origine d'un steppage (EPSTEIN).

c) Les troubles sensitifs objectifs sont présents 4 fois sur 7 chez VERBIEST, 20 fois sur 29 chez EPSTEIN.

- Il s'agit en règle de troubles affectant la sensibilité superficielle au niveau des dermatomes L5-S1 parfois la région périnéale (avec anesthésie en selle) plus rarement les troubles remontent sur des dermatomes plus haut situés (VERBIEST, GRAVELEAU et GUIOT).

- Rarement il s'agit de troubles de la sensibilité profonde, diminution de la perception vibratoire du diapason (GRAVELEAU, VERBIEST obs.3).

d) Le clouté plantaire est en règle générale en flexion.

e) Enfin, l'examen neurologique peut être normal (obs.4,6, et 7 de VERBIEST).

3.- Signe négatif : l'absence de signe vasculaire.

En effet, chaque fois que l'examen les a recherchés, il n'a pas été noté d'anomalies des pouls artériels des membres inférieurs, ni de l'indice oscillométrique.

Dans un certain nombre de cas, ces malades ont été considérés comme ayant une artérite des membres inférieurs mais l'artériographie était normale (KAVANAUGH).

D - L'étude du LCR :

- La difficulté, voire l'impossibilité, de réaliser la ponction lombaire est signalée par VERBIEST (obs. 7), EPSTEIN, GRAVELEAU et GUIOT (obs 2).

- Lorsqu'elle a pu être pratiquée, ses résultats sont variables :

- l'épreuve de Queckenstedt est négative dans 4 cas de VERBIEST

- l'albuminorachis est augmentée modérément :

. 3 fois sur 7 entre 0,40 et 1,86g/l (VERBIEST)

. 10 fois sur 29 entre 0,50 et 0,60g/l (EPSTEIN).

- elle peut être normale (VERBIEST obs.1)

Le taux normal de l'albuminorachis pouvant s'expliquer par le fait que la ponction lombaire a été pratiquée au-dessus de la sténose (VERBIEST).

II - STENOSSES NON CLAUDICANTES

A - CAS PERSONNELS

A la lumière des constatations tant cliniques que para-cliniques et surtout opératoires du groupe précédent, nous avons pu rassembler 5 observations d'un type différent où manque la claudication, mais qui ont en commun un certain nombre de points :

1.- Sexe : il s'agit essentiellement de sujets du sexe masculin

2.- L'âge : il oscille entre 29 et 60 ans avec une moyenne de 46,5 ans, dont bien inférieure à celle des premiers malades.

3.- Type athlétique : était présent 4 fois sur 5.

4.- Début et installation des troubles : se fait toujours progressivement.

5.- Durée des troubles avant le 1^{er} examen : 6 mois à 3 ans.

6.- Antécédents lombalgiques : 2 fois (obs.29 et 33).

7.- Signes fonctionnels :

- lombalgies basses : 1 fois

- Irradiation tronquée :

 - sciatalgie : 2 fois (obs.31-32).

 - cruralgie : 2 fois (obs.30 et 33).

- La douleur peut être bilatérale (obs.31 et 33)

- Troubles sphinctériens : 1 fois (obs.30).

8.- L'examen du rachis :

- La diminution de la mobilité peut porter sur tous les mouvements ou être sélective sur l'hyperextension (4 fois), cette dernière pouvant reproduire la douleur spontanée (obs.33).

- Le signe de Lasègue a été noté à 4 reprises, son amplitude oscille entre 60 et 80°.

9.- L'examen neurologique :

- Il est normal 3 fois

- Dans les 2 autres cas, on a noté :

 - a) essentiellement des anomalies réflexes : diminution des réflexes rotuliens

 - b) des troubles sensitifs : notés une seule fois (obs.33)

 - c) pas d'anomalies de la force musculaire, par contre une amyotrophie quadriceps notée dans l'observation 30.

10.- L'étude du LCR :

- Elle n'a été pratiquée qu'une seule fois et retrouvée à la limite supérieure de la normale : 0,40g/l (obs.31).

B - COMPARAISON AVEC LES DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

Deux points à signaler :

1°) Les observations sont en règle générale le fait de neurochirurgiens, ce qui explique que souvent l'examen du rachis est passé sous silence.

2°) Elles ne sont pas toujours individualisées, certains auteurs les intègrent dans le syndrome de sténose du canal rachidien lombaire, le concept anatomique réunissant toutes les formes qu'elles comportent ou non une claudication.

1/- Le sexe : nous retrouvons une nette prédominance masculine : 75 % d'hommes dans la littérature (JONES, SCHATZKER, TENG). Seul EPSTEIN trouve une proportion beaucoup plus élevée de personnes du sexe féminin : 16 femmes pour 10 hommes.

2/- L'âge : l'âge est beaucoup plus étalé que dans le cas des malades appartenant à la série claudicante : 37 à 72 ans (TENG), 22 à 73 ans (SCHATZKER) ailleurs groupe supérieur à 65 ans dans la série d'EPSTEIN.

3/- Type athlétique : il est difficile de nous faire une idée à ce sujet, car c'est un trait rarement signalé dans la littérature.

4/- Début et installation des troubles : ils sont toujours d'apparition progressive pour les auteurs précités et pour nous-mêmes.

5/- Durée des troubles avant le 1^{er} examen : Elle est assez variable : 2 mois à 20 ans (TENG), 8 mois à 27 ans (SCHATZKER); nous retrouvons également cette notion, mais notre nombre peu important de malades explique que l'intervalle séparant les âges extrêmes soit relativement court (6 mois à 3 ans).

6/- Antécédents lombalgiques : ils sont rarement précisés; par contre on retrouve la notion d'antécédents traumatiques par exemple chez 5 des malades d'EPSTEIN, 11 fois chez TENG.

7/- Signes fonctionnels : Nous retrouvons les signes avec une fréquence beaucoup plus grande compte tenu du nombre d'observations rapportées. Ils sont au mieux analysés par TENG (30 observations).

- lombalgies : 27 fois
- douleurs radiculaires : 26 fois, qu'il s'agisse de cruralgies ou de sciatalgies mal systématisées
- le caractère bilatéral est aussi fréquent : 1/3 des cas
- de même les signes sphinctériens : 6 fois
ou sexuels (impuissance) : 2 fois
rarement incontinence des matières (EPSTEIN)

8/- L'examen du rachis :

On retrouve ici aussi 2 signes souvent présents :

- la diminution de la mobilité (SCHATZKER, EPSTEIN, TENG) sans que pour autant soit précisée si la diminution porte essentiellement sur l'extension, comme c'est le cas chez nos malades.
- le signe de Lasègue : 2/3 des cas (EPSTEIN).

Mais il faut dire que la fréquence avec laquelle sont retrouvés ces signes au cours de toute sciatique leur ôte de la valeur.

9/- L'examen neurologique :

Nous sommes d'accord avec les constatations faites par les auteurs dans la mesure où toutes les anomalies sensitives, motrices, réflexes, atteinte de la queue de cheval, peuvent être rencontrées.

a) Anomalies des réflexes : Elles portent surtout sur le réflexe achilléen : 60%; à un degré moindre sur le rotulien : 20% (TENG).

b) Troubles sensitifs :

- Ils sont rencontrés avec une grande fréquence 27 fois sur 30 (TENG) alors que nous les notons une fois sur 5.
- Il s'agit essentiellement de troubles de la sensibilité superficielle dans 2 cas; anesthésie en selle (TENG)
- Parfois troubles de la sensibilité profonde (TENG), nous ne les avons notés qu'une seule fois (obs.33).

c) Troubles moteurs : On note également chez les malades d'EPSTEIN, JONES et TENG la possibilité de :

- déficit moteur uni ou bilatéral, touchent une ou plusieurs racines
- atrophie musculaire : 4 fois (TENG)
- voire paraparésie : 1 fois (TENG)

Nous n'avons retrouvé qu'une fois l'amyotrophie quadricipitale unilatérale (obs.n° 20).

10/- L'étude du LCR :

L'albuminorachis est signalée comme augmentée : 17 fois sur 29 (TENG) avec des taux supérieurs à 1g/litre dans les 8 cas de TENG.

Le taux de l'albumine peut être normal, si la ponction est faite au-dessus de la sténose (JONES).

B - SIGNES RADIOLOGIQUES

A - CAS PERSONNELS

I - RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE STANDARD

A - CAS PERSONNELS CLAUDICANTS

L'étude radiologique standard a été systématique chez tous les malades.

Elle a mis en évidence plusieurs types d'anomalies, certaines très évocatrices, d'autres non spécifiques.

1.- Signes évocateurs à la limite de la spécificité :

a) L'hypertrophie des massifs articulaires postérieurs : elle est objectivée essentiellement par le cliché de profil du rachis lombaire qui précise sur-

tout le volume des apophyses articulaires et par les clichés de 3/4 qui rendent compte de l'épaisseur des lames.

Cette constatation a été retrouvée 28 fois sur 28 soit dans tous les cas.

b) L'arthrose inter-apophysaire postérieure : Elle est au mieux analysée par le cliché de profil. Elle a été également retrouvée dans tous les cas.

2.- Autres signes :

a) Discopathie (affaissement, ostéophytose marginale)

Ils ont été retrouvés 17 fois :

- 9 fois à 1 seul étage : L4-L5 : 4 fois

L5-S1 : 3 fois

L3-L4 : 2 fois.

- 8 fois à 2 étages ; 1 des 2 étages étant L4-L5 : 7 fois.

b) Spondylolisthesis:

Il a été retrouvé 9 fois : L4-L5 : 7 fois

L3-L4 : 2 fois.

Il s'agit en règle d'une spondylolisthesis articulaire sans lyse isthmique par arthrose inter-apophysaire postérieure (pseudospondylolisthesis des auteurs anglo-saxons.).

B - CAS NON CLAUDICANTS

-Hypertrophie et arthrose inter-épyphisaire postérieure ont été notées à 2 reprises :

- discopathie étagée : 1 fois

- spondylolisthesis L5-S1 : 1 fois.

Là encore, cette série est trop courte pour que nous puissions en tirer des conclusions, tout au plus une impression.

II - RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES EXAMENS DE CONTRASTE

A - STÉNOSES CLAUDICANTES

Selon le mode de recrutement des malades, diverses explorations ont été pratiquées qu'il s'agisse de myélographie lipiodolée, de saccoradiculographie au dimer, méthiodal ou au "contrix 28", de myélographie gazeuse.

Ils ont été pratiqués pour 6 de nos malades (obs. 1, 3, 4, 7, 8, 9). Dans quelques cas, certaines explorations ont été couplées et dans 3 cas un examen de contraste post-opératoire a été pratiqué.

Le lipiodol est injecté soit par voie lombaire et le malade est alors basculé, soit quand la rachicentèse s'avère impossible par voie sous-occipitale.

Quant à la myélographie gazeuse, elle a été effectuée selon la technique proposée par METZGER et Collaborateurs.

Quelles sont les images rencontrées ?

Elles sont variées:

- L'arrêt complet du produit de contraste.

Ce dernier se produit en règle générale au niveau d'un disque. Il a volontier l'aspect en "dent de peigne" que l'on rencontre dans la compression extra-durale.

Tantôt l'arrêt est complet, tantôt il est incomplet et l'on voit quelques gouttes de lipiodol injecter le cul-de-sac dural.

Il a été observé en L2-L3 : 1 fois
 en L3-L4 : 1 fois
 en L4-L5 : 2 fois.

- Plusieurs arrêts progressifs en regard de disques, à l'origine d'une image dite en "feston", la colonne de contraste étant "étranglée" à plusieurs niveaux. Le siège de l'étranglement en regard du disque peut être antérieur et dû alors à une protusion discale, postérieur dû à l'hypertrophie des lames et surtout des apophyses articulaires, ce dernier étranglement est quasiment spécifique de l'étroitesse du canal rachidien lombaire. Cet aspect a été observé dans l'observation 3.

- Enfin dans un cas (obs.9) qui comportait un syndrome de la queue de cheval la myélographie gazeuse a montré, d'une part, un amincissement de la colonne d'air et d'autre part et surtout une volumineuse hernie discale en L4-L5 qui occupait la quasi-totalité du canal.

- Dans 2 cas (obs. 4 et 8) ont été couplés 2 examens de contraste:

. Obs. 4 : dans un premier temps a été effectuée une saccoradiculographie au dimér qui a montré l'arrêt complet en regard de L3-L4, le diagnostic de sténose du canal rachidien lombaire étant suspecté, l'examen a été complété par une myélographie gazeuse qui a montré elle aussi un arrêt franc en regard de L3-L4, associé à un amincissement de la colonne d'air. Dans ce cas, l'arrêt était dû à une volumineuse hernie discale L3-L4.

. Obs. 8 : un méthiodol a été fait initialement, il montre un arrêt du produit en regard du bord inférieur de L4, une absence de contraste jusqu'à l'union 1/3 moyen, 1/3 inférieur du corps de L5, puis à partir de ce niveau une reperméation du cul-de-sac dural.

Chez cette malade qui avait comme particularité clinique d'avoir un signe de Babinski bilatéral et radiologique un spondylolisthesis articulaire, une myélographie gazeuse est pratiquée ultérieurement, elle confirme l'image du méthiodol au niveau du rachis lombaire et surtout elle extériorise une sténose du canal cervical (disparition de la colonne d'air de C4 à C7), ce rétrécissement à l'étage cervical pouvant dès lors expliquer le signe de Babirski bilatéral.

B - STÉNOSES NON CLAUDICANTES

Dans cette courte série, les examens de contraste ont été pratiqués dans tous les cas (5 fois sur 5) essentiellement en raison du caractère volontier atypique de la symptomatologie. Les images pour autant significatives qu'elles soient, sont moins démonstratives que dans le groupe précédent.

Ainsi il n'a pas été observé d'arrêt franc, net et durable, de la colonne de contraste.

En dehors de l'obs.31 où existait un amincissement avec ressaut du produit de contraste en regard du spondylolisthesis L5-S1, dans les autres cas il s'agissait d'une sténose due à l'existence de protusions discales étagées associées ou non à une hernie discale obturant la quasi totalité de la lumière du canal.

La myélographie gazeuse a été utilisée dans 3 cas (Obs.29,30,33). Toutes les fois il existait des protusions étagées et soit une protusion plus volumineuse que d'autres (obs.29) soit une hernie discale associée (obs.30 et 33) : dans ces 2 dernières observations son siège était inhabituel: L3-L4(obs.30), L2-L3(obs.33).

Le méthiodal ou le dimère ont été utilisés dans les 2 autres cas :

- dans un cas de spondylolisthesis (L5-S1 (obs.31)
- dans un cas : protusions étagées de L2 à S1 (obs.32).

B - COMPARAISON AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE

Si nous avons volontairement séparé jusqu'ici le groupe claudicant et non claudicant, nous les réunissons ici du fait qu'à de rares exceptions, il en est ainsi des cas publiés par les auteurs de la littérature, essentiellement anglo-saxons.

Nous allons comparer nos résultats avec les leurs tant en ce qui concerne les résultats des radios standards que des myélographies.

I - LES DONNEES DES RADIOGRAPHIES STANDARDS :

Qu'il y ait ou non claudication, un certain nombre d'anomalies radiologiques sont communes.

- L'hypertrophie des lames et des articulaires postérieures

Nous l'avons retrouvée dans tous nos cas de claudication et 2 fois sur 5 dans l'autre groupe; c'est également l'impression de TENG qui la retrouve 29 fois sur 30, de FRIEDMANN (5 fois sur 5) d'EPSTEIN et enfin de VERBIEST qui la note avec une fréquence moindre : 3 cas sur 7.

- L'arthrose inter-apophysaire postérieure

Pour nous, sa fréquence est identique à l'hypertrophie des lames, c'est dire qu'elle est retrouvée constamment. Ce signe est pratiquement noté avec la même fréquence par les auteurs précédents.

- Discopathie (pincement discal, ostéophytose, lipping)

Nous avons noté cette constatation 18 fois soit dans 54% des cas; son étude a surtout été faite par EPSTEIN qui retrouve des signes de souffrance discale chez un grand nombre de malades âgés de plus de 65 ans (EPSTEIN, 1967). Pour les autres auteurs, la discopathie est également fréquente et volontier étagée (BLAU et LOCUE).

- Spondylolisthésis

Nous l'avons noté à 10 reprises soit 30,3% des cas; dans tous nos cas, il s'agissait de spondylolisthésis articulaire, dégénératif, sans lyse isthmique. Il est noté 5 fois sur 26 soit 19,2% par EPSTEIN (1967), SCHATZKER (3 fois sur 12). Il s'agit en règle de spondylolisthésis dégénératif, SCHATZKER (2 fois sur 3) MACNAB, NEWMAN, HALLGRIMSON. Cela explique qu'il soit retrouvé au niveau de L4-L5. Plus rarement il s'accompagne de lyse isthmique (SCHATZKER).

Qu'il soit dégénératif ou associé, à une lyse isthmique, il peut s'accompagner de claudication intermittente (SCHATZKER) ou non (EPSTEIN, MACNAB, NEWMAN).

- Les mensurations du canal

Nous ne les avons pas pratiquées et nous exposerons plus loin nos raisons. Mais diverses méthodes ont été proposées radiographiquement :

- distance interpédiculaire (HUIZINGA)
- mesure de la distance séparant le bord postérieur de la vertèbre de la partie antérieure de l'arc postérieur (HINCK)
- rapport $\frac{AxB}{CxD}$ (JONES)
- mesure de la largeur du tronc de conjugaison (EPSTEIN 1964).
- tomographies de profil (VERBIEST, BLOCH MICHEL)
- enfin ont été proposées les tomographies de 3/4 des arcs postérieurs par GRAVELEAU et GUIOT.

II - LES RESULTATS DES MYELOGRAPHIES

D'une manière é générale, la myélographie la plus utilisée dans la littérature, a été la myélographie lipiodolée. Nos constatations vont de pair avec celles des autres auteurs qui retrouvent les mêmes types d'images.

L'image la plus souvent rencontrée est le blocage complet de type extradural en regard d'un disque.

Nous l'avons rencontré 4 fois sur 6.

Il a été rencontré 5 fois sur 29 par EPSTEIN (1961)
7 fois sur 30 par TENG
2 fois sur 13 par JONES
7 fois sur 7 par VERBIEST.

Il semble qu'il soit un signe de grande valeur.

- Le siège du blocage

Le nombre peu important de nos malades ayant subi un examen de contraste ne nous permet pas de tirer des déductions significatives.

Dans la littérature, il semble exister une nette prédominance pour L3-L4 et L4-L5.

- 11 fois sur 12 (EPSTEIN 1961)
- 6 fois sur 7 (TENG)
- 6 fois sur 7 (VERBIEST).

Ailleurs il s'agit de blocage partiel avec repénétration du cul-de-sac dural, blocage en règle associé à des défauts sur la colonne de lipiodol, défaut dû soit à des protusions discales lorsqu'il est antérieur soit à l'hypertrophie des lames et des articulaires postérieures lorsqu'il est postérieur.

Nous l'avons constaté à 5 reprises, mais là encore nous ne pouvons juger de sa valeur sur un nombre de cas aussi restreint.

Cependant nos constatations sont comparables à celles de la littérature.

- En effet, cette image a été notée 17 fois sur 29 par EPSTEIN (1961), 4 fois sur 13 par JONES, 28 fois sur 30 par TENG.

- Le défaut peut être unilatéral ou plus souvent bilatéral : 11 fois sur 17 (EPSTEIN), 28 fois sur 30 (TENG).

- Des 2 formes de défaut, la plus significative est la variété postérieure qui signe bien l'hypertrophie des lames et des apophyses articulaires (FRIEDMANN, SCHATZKER).

- Le défaut antérieur (soulèvement du ligament commun vertébral postérieur par une ou plusieurs protusions discales) ayant beaucoup moins de valeur.

- Enfin, bien particuliers sont les étranglements de la colonne de contraste en regard d'un spondylolisthesis. Nous l'avons noté à 2 reprises (obs. 8 et 31). Nous l'avons retrouvé chez SCHATZKER dans 2 de ses observations, chez CAUCHOIX (6 observations dont 4 ont eu un examen de contraste), MACNAB, NEWMANN, MOIEL et EHNI.

- Mensurations du diamètre de la colonne de contraste

Nous ne les avons pas pratiquées mais cette étude a été réalisée notamment par EPSTEIN et par TENG.

Ils ont mesuré la largeur de la colonne lipiodolée dans le sens antéro-postérieur.

Ils n'ont trouvée diminuée, entre 8 et 15 mm dans un nombre de cas non précisé par EPSTEIN, inférieur à 5 mm à 4 reprises pour TENG.

Nous verrons plus loin les déductions qu'il y aura lieu d'en tirer.

C - EVOLUTION

=====

I - LES CAS OPÉRÉS

Comme il a été dit plus haut, notre série comporte 9 malades opérés qui avaient une claudication et 5 malades sans claudication, soit au total 14 malades.

1.- Les constatations opératoires

- Dans la mesure où tous les malades n'ont pas été opérés par le même neurochirurgien, si l'on retrouve en commun un certain nombre de données "tangibles" il n'en est pas moins vrai que dans l'appréciation des lésions, certaines différences peuvent être purement d'ordre subjectif.

- Ces constatations sont variées, elles concernent d'une part :

- les difficultés techniques que rencontre le chirurgien à procéder à la laminectomie et à introduire ses instruments, notamment la pince de Kerrisson.
- les anomalies des massifs postérieurs : lames et apophyses articulaires; l'existence d'ostéophytes
- le matériel discal : hernie, protusions
- les anomalies des enveloppes : ligament commun vertébral postérieur, ligament jaune.
- l'aspect du fourreau dural et des racines qui en sortent.

Dans l'ensemble ces anomalies sont au plus nettes, chez les malades qui avaient une claudication.

a) Les malades ayant une claudication

1.- Les anomalies des "massifs postérieurs"

- Elles ont été notées 4 fois sur 9 (obs.1,2,5,9) elles consistent en une hypertrophie des lames et surtout des apophyses articulaires "bulbes" ou "facet-tes" pour reprendre la terminologie anglo-saxonne.

- Elles s'accompagnent dans tous les cas d'un os épais et sur.

- Dans les 2 cas où l'examen histologique a été pratiqué (obs. 1 et 2) il a montré 1 fois (obs.1) un remaniement osseux harmonieux et sans ostéoclasie et dans l'autre cas (obs.2) un os normal.

- Les anomalies osseuses sont à l'origine des difficultés qu'a le neuro-chirurgien à ouvrir le canal, à y glisser ses instruments et à pratiquer la lami-nectomie et il en résulte de ce fait un temps d'intervention plus long.

2.- Les anomalies discales

Une hernie discale franche a été notée à 3 reprises et on a procédé à l'abla-tion du disque à chaque fois (obs.4,6,9).

3.- L'ostéophytose

Il a été noté une fois un nodule disco-ostéophytique surplombant l'auvent et rétrécissant le trou de conjugaison (obs.6). Dans ce cas il a été procédé à l'ablation du nodule et du toit du trou de conjugaison.

4.- Les anomalies du fourreau dural et des racines

- Une saillie du fourreau dural a été constatée à 3 reprises (obs.1,4,6). Elle est due à l'hypertrophie des massifs postérieurs qui sténosent le canal et "étranglent" le fourreau dural. Ce dernier ne reprend son aspect normal et bat normalement que lorsque le temps opératoire portant sur les lames et les apophy-ses articulaires est terminé.

- L'existence de racines congestives a été notée à 2 reprises (obs.4 et 8) la congestion est due à la sténose qui "plaque" les racines sur les massifs postérieurs.

- Enfin dans un cas il a été pratiqué une ouverture de la duremère (obs.9) en effet l'arrêt lipiodolé évoquant fortement une néoformation, une ouverture a été faite de principe pour ne pas méconnaître une telle étiologie. A l'intérieur du fourreau, le cul-de-sac et les racines avaient un aspect normal.

5.- L'épaississement du ligament jaune : il n'a été noté qu'une seule fois (obs.1)

b) Sténoses non claudicantes

- Les mêmes anomalies ont été constatées mais à des degrés moindres au cours de ce 2^e groupe:

- hypertrophie des lames : 1 fois (obs.30)
- difficultés à "ouvrir" le canal et y glisser les instruments : 1 fois (obs.33)
- anomalies discales : 3 fois
 - . hernie discale : 1 fois (obs.30)
 - . protusions discales : 2 fois (obs.29 et 33)
- la saillie du fourreau dural : 1 fois (obs.32)
- la congestion des racines : 1 fois (obs.31).

c) Conclusions

Qu'il s'agisse du groupe de malades ayant une claudication et surtout de ceux n'en ayant pas, il faut insister sur les difficultés que rencontre le chirurgien pour apprécier la sténose et évaluer son degré.

Il s'agit en effet essentiellement de critères visuels (hypertrophie des massifs, os épais, "étranglement" et saillie du fourreau dural) et manuels (difficultés instrumentales...) et de ce fait, les critères sont en partie discutables; il n'en reste pas moins vrai qu'en per-opératoire, le neurochirurgien

gien habitué à la chirurgie de la hernie discale commune se rend compte que dans le cas particulier il n'en est pas de même et que la hernie ou la protusion ne sont qu'un des éléments à l'origine du syndrome neurologique clinique et myélographique et qu'une grande part revient aux structures osseuses (lamcs épaissies, apophyses articulaires saillantes) notamment quand la hernie ou la protusion est de taille modeste.

2.- Evolution post-opératoire

- Elle est favorable dans la quasi-totalité des cas. Nous disposons d'un recul de 3 mois à 3 ans pour les formes claudicantes et de 3 à 18 mois pour les formes sans claudication.

- C'est dans les jours qui suivent l'intervention que le malade ressent une amélioration qui se manifeste par la disparition des signes fonctionnels et notamment de la claudication, le périmètre de marche n'étant plus limité.

- C'est ainsi que nous avons 9 bons résultats sur 9 chez les malades du Ier groupe et 4 bons résultats sur 5 dans l'autre groupe.

- Quelques réserves doivent être faites quant à l'échec relatif rencontré dans l'obs.32. En effet le malade est entièrement soulagé un mois après l'intervention, mais 3 mois plus tard se plaint à nouveau de douleurs rachidiennes diffuses irradiant dans les 2 membres inférieurs.

A la lumière de l'évolution post-opératoire de l'obs.1, une myélographie gazeuse de contrôle est pratiquée, elle est rigoureusement normale.

Aussi tenons-nous compte dans l'interprétation de la réapparition des douleurs, et donc de cet échec relatif, du terrain hypocondriaque et dépressif (entraitement depuis 2 ans par neuroleptiques et tranquillisants).

- Dans 2 autres cas l'évolution post-opératoire a été émaillée d'une reprise de la symptomatologie :

- dans le Ier cas (obs.1), 2 mois après l'intervention apparition d'une

compression rapidement progressive de la queue de cheval; une nouvelle myélographie lipiodolée révèle un blocage complet de L2-L3 et l'on réintervient avec le diagnostic de hernie discale. Le chirurgien a la surprise de constater une réossification partielle en regard de l'endroit où la laminectomie de L3 avait déjà été pratiquée.

La nouvelle intervention entraîne une régression des douleurs et des signes neurologiques en dehors d'une paralysie quadricipitale séquellaire.

- Dans le second cas (obs.30) : après une première intervention ayant comporté l'ablation d'une protusion L4-L5 et des lames L3 et L4, apparition dans les jours suivants d'une cruralgie bilatérale et d'un déficit moteur L5-S1 confirmé par l'électromyogramme.

Une myélographie gazeuse de contrôle met en évidence une hernie discale L3-L4.

Lors d'une seconde intervention, on retrouve la hernie qui est d'autant plus compressive que les massifs articulaires de L3 et L4 sont particulièrement saillants ; 3 mois après la réintervention, le malade ne souffre plus et il n'existe aucun signe neurologique.

Si l'échec relatif de l'observation I n'était pas prévisible, celui de l'observation 30 doit faire réfléchir. En effet, la protusion discale L3-L4 visible dès la première myélographie gazeuse aurait dû être retirée en même temps que la protusion située en L4-L5.

3.- Discussion

1°) A propos des constatations opératoires :

a) Les anomalies des massifs postérieurs (lames épaisses, apophyses articulaires hypertrophiées et saillantes).

- Cette notion est retrouvée par la majorité des auteurs qu'ils rapportent des formes comportant une claudication ou non.

- La fréquence avec laquelle elle est retrouvée est variable, encore qu'elle ne soit pas chiffrée systématiquement par tous les auteurs.

- Ainsi TENG retrouve 28 fois sur 30 des lames épaisses et une hypertrophie des articulaires 9 fois sur 30.

- Elle est également signalée par FRIEDMANN, KAVANAUGH, RAULIN et SCHATZKER.

- Les lames ont été mesurées par FRIEDMANN, RAULIN, SCHATZKER.

- Normalement l'épaisseur d'une lame lombaire est de 5 à 6 mm; dans les cas mesurés l'épaisseur dépasse souvent 1 cm (FRIEDMANN, SCHATZKER) pouvant atteindre 2 cm (RAULIN).

- A ce propos, il faut signaler la tentative de mensuration sagittale du canal en per-opératoire par VERBIEST : il utilise un appareil en forme de "pied à coulisse" et mesure la distance séparant le bord postérieur du corps vertébral de l'endroit où se réunissent lame et apophyse épineuse; dans quelques cas (obs.6) il trouve une distance inférieure à 12 mm, et dans d'autres une distance à la limite inférieure de la normale, dans ces cas-là s'ajoute l'effet sténosant d'une hernie ou d'une protusion discale.

- Enfin dans quelques cas (TENG) est signalée la mesure de la largeur de l'apophyse articulaire qui est augmentée, avoisinent 1,5 inch.

b) Les anomalies discales

- En dehors de VERBIEST dont la pureté des 7 cas rapportés est remarquable, nous sommes en accord avec les différents auteurs quant à l'existence de hernie, de protusions discales étagées : EPSTEIN (22 fois sur 29) JONES (7 fois sur 10) TENG (20 fois sur 28).

- Tous ces auteurs procèdent dans le même temps que la laminectomie à l'ablation des disques détériorés qui sont à l'origine ou qui complètent la sténose.

c) L'ostéophytose

Dans notre série, elle a nécessité un geste chirurgical à une seule reprise. Sa fréquence est bien moindre dans notre série que dans les cas d'EPSTEIN (10 fois sur 29) et de TENG (11 fois sur 28).

d) Les anomalies du fourreau dural et des racines

- Nous retrouvons nos constatations chez quelques auteurs notamment chez VERBIEST dont 4 des opérés ont un fourreau dural qui ne "bat" pas après la laminectomie et qui ne reprend son aspect normal qu'après l'ablation des apophyses articulaires et chez SCHATZKER qui le note 7 fois sur 8, enfin chez TENG qui note un "étranglement" du fourreau dural 4 fois sur 28.

- De même nos constatations portant sur la congestion des racines, retrouvées à 3 reprises, sont faites également par KAVANAUGH et TENG (3 fois sur 28).

- Enfin la duremère est ouverte également 2 fois par EPSTEIN en raison du caractère de l'arrêt au lipiodol évoquant une tumeur de la queue de cheval; dans les 2 cas bien entendu, cette exploration s'est révélée négative.

e) L'épaississement du ligament jaune

-- Nous ne l'avons noté qu'une seule fois (obs.1)

- Il n'a jamais été constaté par VERBIEST dans son travail princeps.

- Par contre il est signalé par KAVANAUGH et SCHATZKER (2 fois sur 8).

2°) L'évolution post-opératoire

- En réunissant tous nos malades, nous l'avons trouvée favorable dans 13 cas sur 14 soit chez la quasi totalité de nos opérés.

- C'est également l'impression que l'on recueille dans la littérature :

. EPSTEIN : 25 bons résultats sur 29

. FRIDMANN : 5 bons résultats sur 5

. JONES : 9 bons résultats sur 10

. KAVANAUGH : 5 bons résultats sur 5

. SCHATZKER : 5 bons résultats nets à court terme; 3 échecs = 3 réinterventions; = 3 bons résultats.

. TENG : 28 bons résultats sur 28

. VERBIEST : 7 bons résultats sur 7.

- Les bons résultats se jugent sur la disparition des signes fonctionnels et notamment de la claudication quand elle existe; sur l'amélioration des signes physiques et le retour à la normale des signes neurologiques, réserve faite en ce qui concerne les troubles sphinctériens.

A propos de ces derniers et dans les 4 cas de TENG, il faut noter 4 bons résultats sur tous les signes cliniques mais seulement 2 bons résultats pour les troubles sphinctériens, soit 50%.

Quant à nous, 2 opérés seulement sur les 9, avaient des troubles sphinctériens; ces derniers ont disparu après l'intervention.

- Quant aux échecs "relatifs" ou plus exactement aux mauvais résultats à court terme, que nous avons rencontrés à 2 reprises (obs.1 et 30), nous retrouvons dans la littérature les mêmes explications à leur origine.

Ils sont bien analysés par SCHATZKER dans 3 de ses observations (Obs;4,6,8)

Il constate 3 faits :

- 1ère modalité : la récurrence ou plus exactement la non ou incomplète amélioration tient au fait que l'on a mal apprécié l'étendue de la sténose et que la laminectomie a été insuffisante en hauteur (analogie avec l'obs.30).

- 2è modalité : ici l'étendue de la sténose a été mal appréciée dans le sens frontal et l'ablation des apophyses articulaires dans un 2è temps opératoire apporte la cession des troubles.

- 3è modalité : la formation d'un caillot épidual, responsable d'une accentuation de la symptomatologie aboutissant à une paraplégie, une intervention décompressive itérative amenant la disparition des symptômes.

D'autres modalités sont invoquées, mais elles supposent en règle générale l'apport d'un matériel étranger (greffe osseuse) au niveau du foyer opératoire. Il se forme une pseudarthrose du greffon qui constitue à son tour une sténose

d'origine iatrogène (BLOCH MICHEL, DAVID CHAUSSEE, KAVANAUGH, SCHATZKER). Une nouvelle intervention visant à obtenir l'ablation de ce matériel étranger et à assurer au fourreau dural et aux racines une place normale, est suivie d'une évolution favorable.

Tous ces mécanismes n'expliquent pas la constatation faite lors de la réintervention chez notre 1er malade (obs.1) qui montrait une réossification partielle.

II - LES CAS NON OPERES

=====

- Cette évolution concerne tout d'abord les malades appartenant à la série claudicante; tous les malades de l'autre groupe (5 observations) ayant été opérés. Il s'agit donc de 19 malades ayant suivi un traitement médical.

- Parmi les différentes solutions thérapeutiques isolées, nous retiendrons les antalgiques (salicylés) les anti-inflammatoires (Phénylbutazone, Indométhacine), des infiltrations de corticoïdes solubles par voie épidurale ou par le 1er trou sacré enfin physiothérapie (gymnastique en cyphose).

Nous comptons :

- état stationnaire : 5 cas
- Aggravation : 4 cas
- Amélioration : 2 cas.

- La thérapeutique ayant donné les meilleurs résultats semble représentée par les infiltrations de corticoïdes solubles, en effet, nous l'avons noté également sur d'autres malades, (observations qui ne sont pas mentionnées ici mais qui feront l'objet d'un travail ultérieur).

- La comparaison avec les résultats des autres auteurs s'avère difficile dans la mesure où la quasi totalité des cas publiés ont été opérés.

- Tout au plus retrouve-t-on la notion implicite d'état stationnaire ou d'aggravation dans un cas par KAVANAUGH ou DAVID CHAUSSEE.

- Aussi arrive-t-on à la conclusion que lorsque le diagnostic de sténose du canal rachidien lombaire a été posé, dans certains cas, facilement lorsqu'existe la claudication, ailleurs avec plus de difficultés quand elle manque, ce diagnostic débouche dans la grande majorité des cas vers une intervention décompressive.

CHAPITRE V

DONNEES ANATOMIQUES SUR LA STENOSE DU CANAL LOMBAIRE

I - RAPPEL ANATOMIQUE

A - LE CANAL VERTEBRAL : ANATOMIE DESCRIPTIVE

- Le rachis dans son ensemble forme l'axe du tronc chez les vertébrés. Dans la région lombaire en particulier il est situé presque exactement au centre du tronc dont il supporte toute la charge soit à peu près 50 kg chez un sujet de 80kg.

- Sur le plan architectural, la colonne vertébrale est en réalité formée de 3 colonnes :

- une colonne principale antérieure, constituée par l'empilement des corps vertébraux unis entre eux par les disques inter-vertébraux
- et deux colonnettes postérieures formées par l'empilement des apophyses articulaires réunies entre elles par les articulations inter-apophysaires.

Ces 3 colonnes sont reliées entre elles à chaque étage vertébral par l'arc postérieur.

En effet une vertèbre type peut être considérée comme la soudure du corps vertébral en avant, d'un arc postérieur en arrière, sur lequel est branché le massif des apophyses articulaires de part et d'autre, ainsi que les apophyses transverses et l'apophyse épineuse.

- Le corps vertébral a une forme cylindrique aplatie en arrière - Macroscopiquement, on reconnaît des travées verticales tendues entre les 2 plateaux et permettant de résister aux efforts de compression axiale.

- Entre les deux plateaux adjacents est inséré un joint élastique : le disque vertébral. Ce disque est formé de deux parties : au centre le nucléus pulposus : petite masse transparente, gélatineuse, résidu de la corde dorsale, et à la périphérie une structure lamellaire : l'anneau fibreux.

- Les deux colonnettes des apophyses articulaires jouent un rôle essentiel dans la dynamique du rachis.

- L'arc postérieur, avec le système des articulaires et les muscles puissants qui s'insèrent sur les apophyses épineuses, forme un appareil d'amortissement dynamique grâce au système des deux leviers articulés au niveau de l'articulation inter-apophysaire. Les éléments fibreux et ligamentaires qui unissent entre elles deux vertèbres adjacentes sont très puissants. Ils se répartissent en 2 systèmes :

1.- Le système des corps vertébraux qui lui-même comprend :

a) Le ligament vertébral commun antérieur.

Ce dernier s'insère d'une part sur les corps vertébraux à leur partie moyenne et d'autre part sur la partie antérieure des disques inter-vertébraux. Il existe ainsi sur la périphérie de chaque plateau vertébral un espace décollable à l'intérieur duquel se développent les productions ostéophytiques.

b) Le ligament vertébral commun postérieur.

Il forme une bande au bord externe festonné qui s'insère par sa face profonde sur le bord postérieur des disques et la partie adjacente des corps vertébraux.

2.- Le système ligamentaire de l'arc postérieur comporte cinq ligaments

- le ligament inter-épineux
- un ligament inter-transversaire de part et d'autre
- un ligament postérieur de l'articulation inter-apophysaire
- et enfin le puissant ligament jaune : cette nappe fibreuse étendue entre les deux lames adjacentes rejoint son homologue sur la ligne médiane. Il s'insère en haut à la face antérieure de la lame et en bas à son bord su-

périeur. Il se prolonge en dehors à la face antérieure de l'articulation inter-apophysaire et son bord externe vient affleurer le trou de conjugaison.

B - LE CANAL RACHIDIEN NORMIAL : SES LIMITES

Le canal vertébral a une forme prismatique, triangulaire dans les régions lombaire et sacrée. Il est formé de 4 parois : une antérieure, une postérieure, et deux latérales.

1.- La paroi antérieure est constituée par la succession des faces postérieures des corps vertébraux en série alternante avec le bord postérieur, des disques inter-vertébraux, le tout revêtu par le ligament commun vertébral postérieur.

2.- La paroi postérieure est formée par les lames vertébrales réunies entre elles par les puissants ligaments jaunes. Dans la région lombaire, les lames laissent entre elles un espace qui rend la paroi postérieure du canal rachidien incomplète. Au rachis lombaire, cette disposition est utilisée pour la ponction lombaire.

3.- La paroi latérale est représentée par les pédicules; elle est interrompue cependant par les trous de conjugaison, orifices par lesquels s'échappent les nerfs rachidiens.

C - LE CONTENU DU CANAL RACHIDIEN LOMBAIRE

Le canal rachidien lombaire loge la moelle et ses enveloppes méningées, les racines médullaires des nerfs spinaux, les racines rachidiennes et les plexus veineux intra-rachidiens; ceux-ci occupent l'espace épidual compris entre la duremère rachidienne et les parois du canal.

La moelle se termine (cône terminal) au niveau de la deuxième lombaire, et le sac dural au niveau de la deuxième pièce sacrée

II - RAPPEL CONCERNANT LES TRAVAUX D'ABOULKER

=====

Nous ne pouvons ouvrir le chapitre anatomique et physiopathologique de la sténose du canal rachidien lombaire sans nous référer aux travaux d'ABOULKER qui a individualisé les myélopathies cervicales par étroitesse du canal rachidien en reprenant l'ensemble des données cliniques, neuro-radiologiques et anatomiques. C'est lui qui, avec METZGER en neuroradiologie, a décrit les principaux types rencontrés.

A la lumière des travaux d'ABOULKER sur le rachis cervical il ressort plusieurs faits quant aux divers mécanismes qui sont à l'origine de la sténose.

Il fait intervenir :

1.- Une dysplasie des lames

- Tantôt elles sont épaisses, supérieures à 10 mm, (l'anomalie constatée 5 fois sur 90 opérés) et rendent la laminectomie difficile (à 2 reprises).

- Tantôt elles ne sont pas épaisses mais au contraire plates et de ce fait ont un bord antérieur tranchant pour le fourreau dural.

- Ailleurs elles sont prismatiques et entraînent une sténose transversale.

- Parfois elles sont hypoplasiques (forme et épaisseur normales) mais leur diamètre est petit et leur direction n'est plus oblique mais sagittale et est à l'origine d'une sténose transversale.

- Enfin elles peuvent être asymétriques.

2.- Des anomalies ligamentaires

- Non pas tant au niveau du ligament commun vertébral postérieur.

- Qu'au niveau du ligament jaune; comme cela avait d'ailleurs été déjà constaté par STOLTMANN. Dans quelques cas, le ligament jaune forme une nappe qui double en avant les lames et contribue à diminuer l'épaisseur du canal.

3.- Des anomalies disco-ostéophytiques

- Non pas tant des protusions discales isolées

- Qu'un remaniement arthrosique des vertèbres peuvent soulever le ligament commun vertébral postérieur et rétrécir la lumière du canal.

4.- Quant aux dimensions du canal, elles sont indépendantes de la morphologie générale du sujet. En effet pour ABOULKER ce qui est important dans la sténose du canal en tant que telle, ce n'est pas tant la réduction du diamètre sagittal qui a d'ailleurs été trouvée normale à de nombreuses reprises que la notion d'espace qui reste pour la moelle et qui conditionne la mobilité de cette dernière. Aussi attache-t-il beaucoup d'importance à la visualisation des colonnes d'air pré- et rétro-médullaires, correspondent aux espaces sous-arachnoïdiens antérieur et postérieur, et à leur devenir dans les mouvements de flexion antérieure et de déflexion.

III - LE PROBLEME DES MENSURATIONS

A - LES DIVERSES METHODES PROPOSEES

Avant de nous pencher sur les mensurations des canaux rachidiens pathologiques, voyons ce qui se passe chez l'individu normal.

1.- C'est d'abord la distance inter-pédiculaire qui a été étudiée (ELSBERG et DYKE); elle l'a été essentiellement dans le but de dépister des tumeurs intra-rachidiennes qui élargissent cette distance.

Sur les pièces anatomiques la distance varie de 28 à 31 mm en L1 et de 33 à 39 mm en L5, donc cette distance va en s'accroissant de L1 à L5.

Cette distance a été également mesurée par HUIZINGA, et différents auteurs; VERBIEST (1955) notamment, a montré qu'elle était rigoureusement normale dans tous ses cas de rétrécissement du canal.

2.- Puis EPSTEIN (1964) constatant sur le cadavre (50 sujets) la similitude entre le diamètre sagittal et la largeur du trou de conjugaison d'une part et d'autre part le fait que 5 cas de rétrécissement antéro-postérieur (diamètre inférieur à 15 mm) comportaient une réduction associée du récessus latéral, proposa de mesurer sur les clichés standards de profil la largeur du trou de conjugaison.

Normalement cette distance varie entre 15 et 23 mm; au-dessous de 13 mm, le canal est dit : "étroit". Tous les cas rapportés par EPSTEIN (1962), soit 29 cas, avaient une distance comprise entre 8 et 15 mm.

Si cette méthode est relativement simple, sa précision est discutable notamment au niveau de L4-L5 en raison de discarthrose, d'arthrose inter-apophysaire postérieure, de troubles statiques (scoliose, lordose ou cyphose) qui gênent son exacte appréciation.

- Une autre méthode a été rapportée par HINCK qui mesure sur le cliché standard de profil la plus petite distance séparant la face postérieure du corps vertébral de la limite antérieure de l'arc postérieur.

Chez l'adulte, il trouve que cette distance va en diminuant de L1 (21,2mm) à L4 (21,8mm) pour réaugmenter en L5(22,6 mm); au-dessous de 15 mm, le canal est dit "étroit", mais la critique de la méthode tient à la difficulté d'apprécier exactement sur le cliché standard la limite antérieure de l'arc postérieur.

3.- Une autre méthode de mensuration sur le cliché standard a été proposée par JONES et THOMSON (schémas 1 et 2).

- Sur le cliché de face sont mesurés 2 paramètres A et C :

A : distance séparant la face interne des pédicules

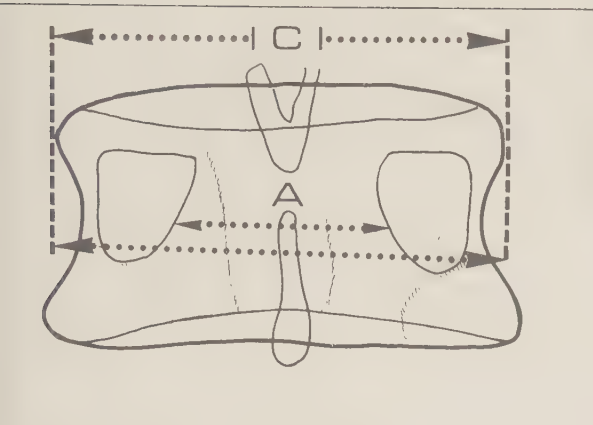
C : largeur du corps vertébral à son point le plus rétréci.

- Sur le cliché de profil sont mesurés :

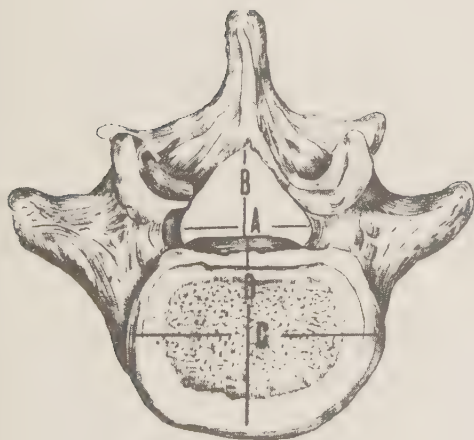
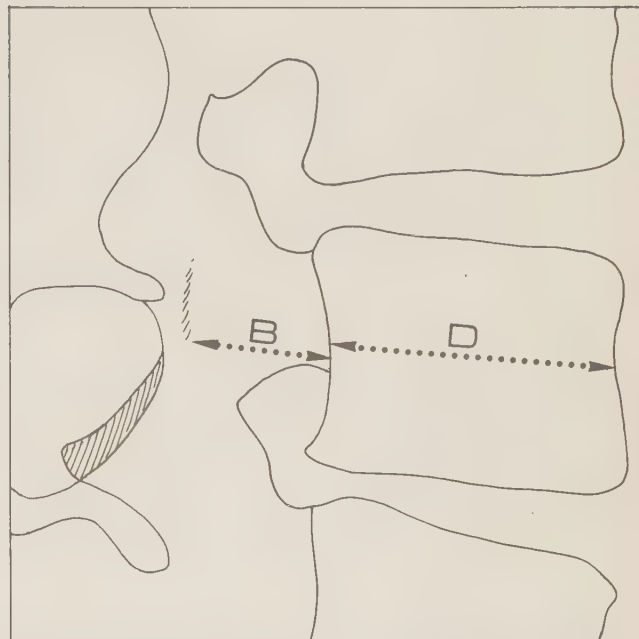
D : diamètre antéro-postérieur du corps aux zones les plus rétrécies

B : ligne joignant le milieu du bord postérieur du corps à la base d'implantation de l'épineuse.

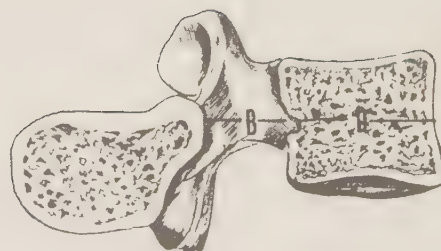
(ce dernier indice n'est pas toujours facile à déterminer et nécessite



1



2



TAKEN FROM JONES

$$\frac{A \times B}{C \times D}$$

souvent une coupe tomographique de profil). On apprécie ensuite le rapport :

$$\frac{A \times B}{C \times D}$$

Après avoir effectué ce rapport sur 50 sujets ils concluent à un canal normal si le rapport est compris entre $\frac{1}{2}$ et $\frac{1}{4,5}$, un rapport supérieur à $\frac{1}{5}$, indiquant un canal rétréci et un rapport inférieur à $\frac{1}{2}$ un canal élargi.

Ce rapport trouve confirmation dans 8 cas sur 13 de sténoses étudiées par ces auteurs, puisqu'ils le trouvent oscillant entre $\frac{1}{4}$ et $\frac{1}{6}$.

4.- Pour CUIOT, GODLEWSKI et BEN HAMIDA il serait par contre intéressant de mesurer le diamètre diagonal du canal par des radiographies standards de 3/4 voire par des tomographies, mais devant les difficultés techniques soulevées, les auteurs ne semblent pas avoir donné suite à cette idée de travail.

5.- A également été proposée par ARNELL la mensuration du diamètre sagittal sur le cliché de profil de myélographie lipiodolée; il a trouvé des dimensions qui variaient entre 18 et 25 mm.

6.- Plus récemment une étude a été entreprise par DAVATCHI, BLOCH MICHEL et leurs Collaborateurs.

Ils utilisent des tomographies de profil (3 à 4 coupes de part et d'autre du plan médian) d'un sujet placé en décubitus latéral, le plan sagittal du rachis devant être rigoureusement parallèle au plan de la table.

"Le diamètre antéro-postérieur est représenté par la plus petite distance séparant le plan antérieur du plan postérieur du canal rachidien : le plan antérieur est formé par la face postérieure du corps vertébral, le plan postérieur, par la réunion des deux lames et de l'insertion de l'apophyse épineuse, cet ensemble formant l'arc postérieur".

Cette distance étant au mieux objectivée par un polytome à mouvement hypocycloïdal qui permet par ailleurs de garder un coefficient d'agrandissement constant (1,3). L'étude a été faite sur 2 groupes de sujets : 100 sujets témoins et 65 sujets ayant une sciatique.

a) Dans le groupe des 100 sujets témoins

Leurs résultats sont en accord avec ceux d'EPSTEIN et de HINCK. Ils notent que le canal rachidien lombaire diminue progressivement de L1 à L4 et augmente à nouveau en L5. Ils considèrent comme franchement pathologique tout canal rachidien de diamètre "radiologique" inférieur à 15 mm, c'est-à-dire de diamètre "anatomique" inférieur à 11,5 mm.

b) Dans le groupe des 65 sciaticques

A ce propos les mêmes auteurs font une distinction entre canaux étroits (diamètre radiologique inférieur à 15 mm) et canaux rétrécis (diamètres limites compris entre 15 et 18 mm).

Leur groupe se décompose en 32 sciaticques L5 et 33 sciaticques S1 :

- A propos des sciaticques L5, ils notent que 25% ont un canal inférieur ou égal à 15 mm (donc "étroit") contre 2,5% sur 100 sujets normaux et que 50% ont un canal inférieur à 18 mm (donc "rétréci") contre 20,2% sur 100 sujets témoins.

- A propos des sciaticques S1 "3,3% seulement des sujets normaux ont théoriquement un canal égal ou inférieur à 15 mm au niveau de L5; dans le lot de sciaticques S1, étudié, le pourcentage est de 36,3%. D'autre part, 17,7% des sujets normaux ont un canal égal ou inférieur à 18 mm, c'est-à-dire à la limite du rétrécissement, or 57,7% des malades atteints de sciaticque S1 ont un canal osseux situé dans cette zone".

Par ailleurs "l'étroitesse du canal semble avoir une incidence péjorative, non seulement sur la sévérité des symptômes, mais aussi sur l'évolution et le pronostic de la sciaticque". Ils rejoignent l'opinion d'ABOULKER (1965) pour qui une ... sténose sagittale pure représente l'une des conditions morphologiques prédisposant à la névralgie cervicobrachiale chez les arthrosiques, parce qu'elle empêche le recul des racines qui restent plaquées contre les bourrelets discaux. Et les auteurs concluent par : "la mesure du canal osseux chez les sujets atteints

de sciatique est donc susceptible de fournir des éléments diagnostiques et pronostiques importants et susceptibles d'infléchir éventuellement les indications thérapeutiques et leur modalité".

7.- La mesure per-opératoire des dimensions du canal

Elle a été réalisée par VERBIEST (1955). En effet ce dernier ayant constaté que dans ses 7 cas la distance inter-pédiculaire était normale et que le diamètre antéro-postérieur était difficile à mesurer même par des coupes tomographiques de profil eut l'idée de la mesurer pendant l'intervention.

Il utilise pour cela un appareil dont la forme ressemble étrangement à celle d'un pied à coulisse et il introduit celui-ci entre le bord postérieur du corps vertébral et "l'arch" (implantation de l'épineuse ou la réunion lame-épineuse); il tient compte de l'épaisseur du ligament commun vertébral postérieur (0,75 mm).

Sur 6 malades il note que la distance est réduite au-dessous de 12 mm chez certains d'entre eux mais chez d'autres elle est à la limite inférieure de la normale. Mais en regard de ce rétrécissement une hernie ou une protusion discale réduisent toujours un diamètre considéré comme à la limite inférieure de la normale (schéma n° 3).

B - DISCUSSION

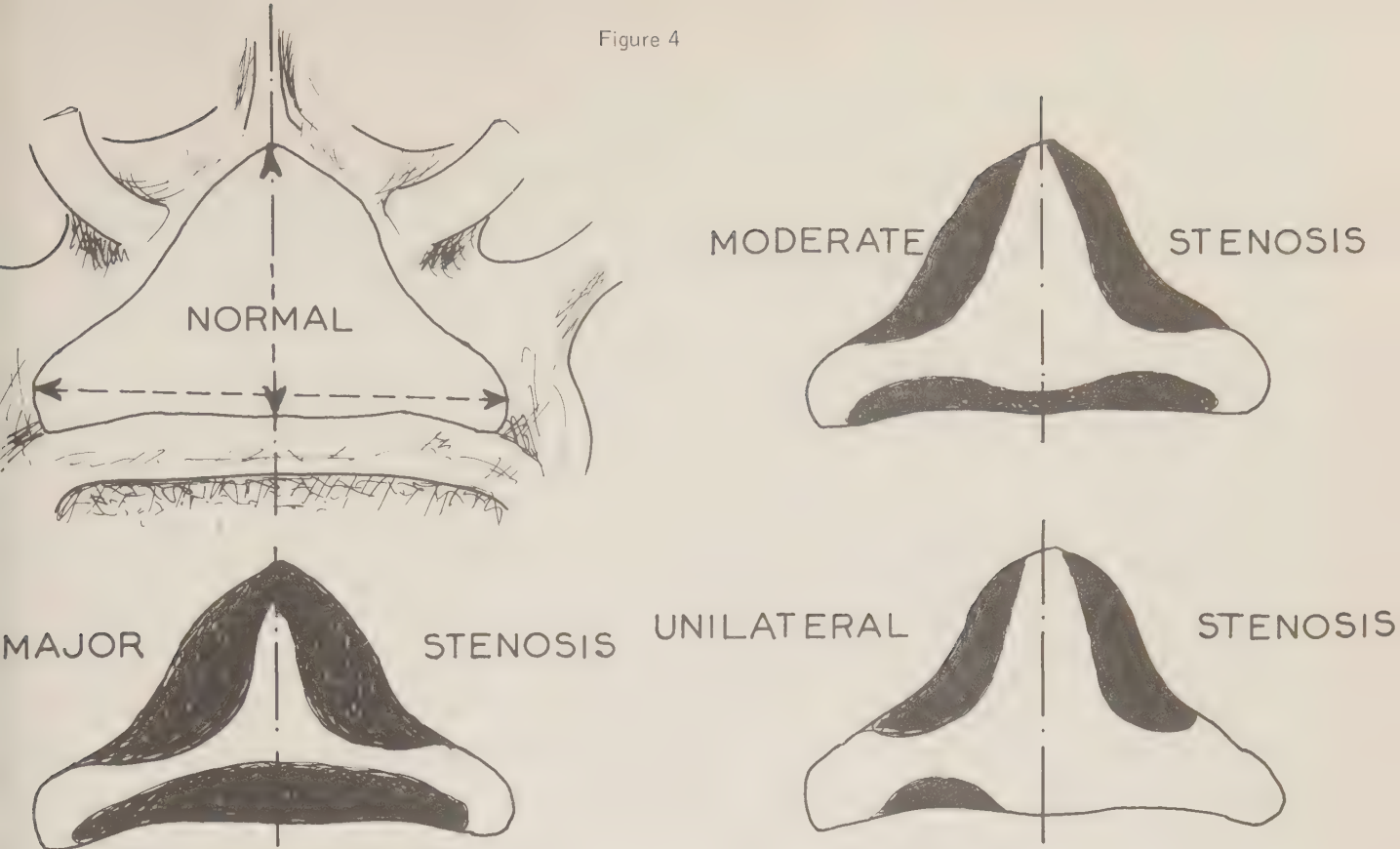
Nous n'avons effectivement procédé à aucune mensuration.

A la lumière des différentes méthodes citées au-dessus pour avoir une idée précise du diamètre sagittal du canal rachidien lombaire aucune n'est réellement satisfaisante.

Nous avons vu les difficultés soulevées par l'interprétation des mensurations sur les clichés standards qu'il s'agisse du diamètre lui-même, de son équivalent c'est-à-dire la largeur du trou de conjugaison ou du rapport de JONES.

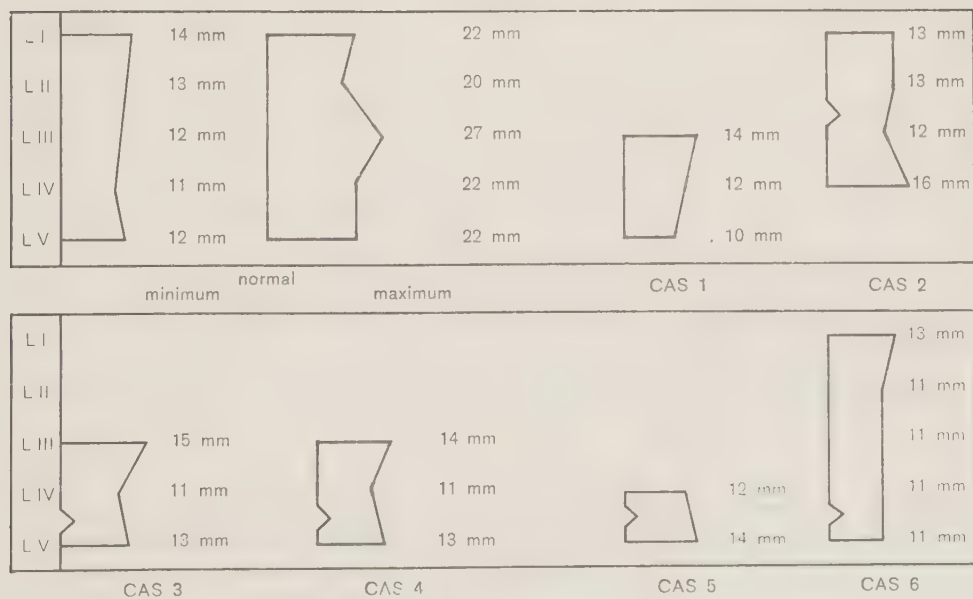
- Ce sont ces raisons qui ont poussé d'autres auteurs (DAVATCHI et BLOCH MICHEL) à essayer de tirer partie des données des tomographies, mais ces dernières ne peuvent donner de résultats valables que si d'une part on bénéficie d'un

Figure 4



TAKEN FROM EPSTEIN

Fig. 3



polytome hypocycloïdal et d'autre part on arrive à situer exactement la limite postérieure du canal c'est-à-dire la réunion des deux lames et de l'insertion de l'apophyse épineuse, ce qui n'est pas toujours facile.

- Quant à la mensuration per-opératoire telle que l'a proposée VERBIEST, elle n'est pas de réalisation pratique et nécessite un appareillage spécial, choses que nous n'avons pu faire.

- Aussi nous croyons encore que l'examen de contraste et en particulier la myélographie gazeuse semble être le meilleur pour confirmer le diagnostic dans les formes comportant une claudication et pour l'affirmer dans les autres formes; dans les deux cas il donne une idée de la morphologie du fourreau notamment de sa place dans le canal rachidien et de ses rapports avec le ligament jaune et le ligament commun vertébral postérieur, les rapports "contenant-contenu" ayant plus d'importance à notre sens que le diamètre sagittal en tant que tel; surtout la myélographie gazeuse nous permet de reconnaître des facteurs aggravants : épaisissements ligamentaires, protusions discales ou hernie discale, voire le retentissement occasionné par une spondylolisthésis; enfin, elle permet au neurochirurgien de fixer l'étendue en hauteur et en largeur de la laminectomie éventuellement complétée par l'ablation de protusions discales ou de nodules discoostéophytiques.

- Enfin, comme le suggère EPSTEIN (Cf. schéma 4) le diamètre sagittal peut être normal dans un certain nombre de sténoses, dans la mesure où l'hypertrophie des massifs postérieurs n'empiète pas sur la ligne médiane.

Pour ne pas méconnaître ce type de sténoses nous pensons à la suite de GRAVELLEAU et GUIOT qu'il faudrait résoudre certaines difficultés et pratiquer des mensurations du diamètre oblique ou diagonal du canal.

IV - ESSAI DE SYNTHÈSE ANATOMIQUE : LES DIVERSES VARIÉTÉS DE STÉNOSES

On distingue plusieurs variétés de sténoses qui d'ailleurs peuvent s'intriquer : congénitale, constitutionnelle, acquise; nous laisserons à part le problème de la hernie et des protusions discales.

1.- ORIGINE CONGÉNITALE

- Cette hypothèse est avancée par divers auteurs : EPSTEIN, FRIEDMANN, JOFFE RAULIN, SARPYENER et VERBIEST.

- En effet VERBIEST invoque ce mécanisme à la lumière de cas identiques chez 2 frères; le fait que le syndrome soit rencontré chez des adultes jeunes (EPSTEIN, JOFFE) voire chez des enfants (SARPYENER) plaide pour ces auteurs en faveur d'une origine congénitale, également le fait que soient rencontrées d'autres anomalies congénitales : spina bifida (SARPYENER).

- Ces anomalies ont également été fort bien analysées en milieu africain par CARAYON qu'il s'agisse d'aplatissement du canal, d'anomalie du récessus latéral comprimant la racine, d'association à un méga cul-de-sac dural, un spina-bifida ou de sciaticues radiculaires dues à un canal rétréci par l'implantation d'une crête osseuse médiane sur l'arc postérieur.

- Ces sténoses d'allure congénitale peuvent avoir un mode de révélation précoce ou tardif selon qu'il existe ou non des facteurs aggravants sur lesquels nous reviendrons.

- Dans ces cas, l'on note une hypertrophie de l'arc postérieur (lames et apophyses articulaires); l'épaisseur d'une lame ne dépassant pas 5 mm, elle est trouvée dans ces cas souvent supérieure à 10 mm, voire supérieure à 15 mm (CARAYON FRIEDMANN, RAULIN).

- Cette hypertrophie des lames rétrécit donc non seulement le canal mais également le récessus latéral (CARAYON, EPSTEIN).

- Cette hypertrophie des massifs postérieurs peut être isolée ou associée à d'autres anomalies, notamment un épaississement du ligament jaune (KAVANAUGH, SCHATZKER).

- Par ailleurs les anomalies ne portent pas seulement sur l'épaisseur exagérée des lames mais sur leur orientation; en effet en per-opératoire de nombreux auteurs (EPSTEIN, FRIEDMANN et RAULIN) ont constaté une allure verticale exagérée des lames de même qu'une exagération de l'obliquité des apophyses articulaires.

A ce propos, force est bien de rapprocher ces cas des manifestations neurologiques rencontrées au cours des achondroplasies.

- Rapports avec les manifestations neurologiques de l'achondroplasie

- Les manifestations neurologiques de l'Achondroplasie sont connues de longue date.

Elles peuvent intéresser la jonction craniocervicale ou plus souvent la moelle cervico-dorsale mais surtout dorsolombaire.

- Elles peuvent survenir aussi bien au cours de l'adolescence qu'à un âge avancé de la vie (SPILLANE).

Cliniquement, la lésion radiculomédullaire peut se présenter soit sous la forme d'une compression douloureuse de la moelle dorso-lombaire, ou de la queue de cheval soit sous une forme claudicante.

- Le tableau le plus caractéristique associe des signes de souffrance des voies longues médullaires et des signes d'atteinte périphérique (les dernières racines à partir de L3) accompagnés ou non de troubles sphinctériens.

Dans tous les cas, l'examen note une perte de la lordose lombaire remplacée par une cyphose: la ponction lombaire est soit difficile à faire soit ne ramène pas de liquide, ce qui explique la fréquence avec laquelle les myélographies sont faites par voie sous-occipitale. Quand elle est possible, l'étude du LCR montre souvent une protéinorachie modérément augmentée et un blocage aux épreuves manométriques.

- Les radiographies standards montrent l'existence d'une sténose généralisée, confirmée par la mesure de la distance interpédiculaire et par ailleurs des modifications des massifs articulaires, dans le sens d'une augmentation de volume, enfin chez les sujets d'un âge moyen des modifications arthrosiques et des protusions discales.

- Ces données sont confirmées par la myélographie qui objective le rétrécissement et les autres anomalies décrites plus haut, notamment en regard des

disques : aspect "festonné" de la colonne, qui souvent s'arrête d'ailleurs en regard d'un disque.

- L'intervention consiste en une laminectomie étendue et parfois en un élargissement du cul-de-sac dural au moyen d'une plastie de teflon. La décompression qui doit être suffisamment étendue en hauteur, est souvent gênée par l'épaisseur des lames et doit être complétée par l'ablation de bourrelets ostéophytiques postérieurs et de protusions discales.

- A l'intervention on peut noter des modifications des racines (STROOBANDT et Coll...) qui sont souvent pâles, agglomérées, oedématisées, gonflées, longues, congestives, entourées d'une arachnoïde épaissie (GROSSIORD et Coll...)

- Etiopathogénie :

- Le trouble de l'ossification enchondrale affecte tant les arcs que les corps vertébraux et entraîne une réduction des diamètres frontal et sagittal du canal rachidien, rétrécissement objectivé par la mesure de la distance inter-pédiculaire. Dans le déterminisme de cette sténose, on incrimine également l'épaisseur des lames et des pédicules (EPSTEIN 1955). A ces modifications sont souvent associées une perte de la lordose lombaire parfois remplacée par une cyphose et d'autre part un aspect cunéiforme des premières vertèbres lombaires.

- On conçoit ainsi que l'exiguité du canal menace les structures nerveuses qui y sont contenues et puisse être à l'origine d'un syndrome de rétrécissement du canal rachidien lombaire chez l'adolescent.

Mais le fait que dans un certain nombre de cas, l'évolution soit très lentement progressive sur dix ou vingt ans, implique l'existence de facteurs aggravants ou décompensant un canal rachidien congénitalement rétréci. Il s'agit alors de protusions discales, de bourrelets ostéophytiques arthrosiques (SPILLANE) voire de hernie discale (GARDE et MANSUY cité par STROOBANDT).

- Pronostic - Résultats opératoires

- Si l'évolution d'un tel syndrome peut se faire lentement (quelques années) il importe, qu'une fois reconnu, la laminectomie soit faite précocément, l'existence d'un syndrome neurologique de longue date étant de pronostic défavorable, en particulier chez les malades âgés (GROSSIORD, KISSEL, cités par STROOBANDT).

- D'après les observations publiées il semble que les résultats satisfaisants soient de l'ordre de 60% et les résultats médiocres ou nuls de l'ordre de 30%; dans ce dernier cas, il faut tenir compte du caractère généralisé de l'anomalie qui n'a peut être été opérée qu'à un seul niveau.

"Aussi faut-il surveiller les achondroplases dès leur jeune âge, afin de détecter à temps le développement de déformations rachidiennes et de tenter de les corriger par des mesures orthopédiques, dans l'espoir de prévenir l'apparition ultérieure d'une souffrance des éléments nerveux". (KISSEL, STROOBANDT).

2.- ORIGINE CONSTITUTIONNELLE OU "DEVELOPMENTAL STENOSIS" DES AUTEURS ANGLO-SAXONS

- Il existerait au départ une prédisposition congénitale et avec le temps un certain nombre de facteurs interviendraient et révéleraient une sténose jusque là latente.

- Cette opinion est d'ailleurs celle de VERBIEST (1955) qui invoque 3 possibilités :

- Canal étroit du fait d'un diamètre sagittal anormalement court uniquement du fait que les lames sont épaisses et les apophyses articulaires hypertrophiées.
- Canal étroit mais pas de façon anormale, la compression du fourreau dural et des racines pouvant être due à un ostéophyte, une protusion discale : surprise du chirurgien qui constate une protusion discale comme seule explication au blocage lipiodolé.

- Enfin différant peu de la seconde possibilité : canal anormalement étroit, une protusion discale minime pouvant comprimer les racines de la queue de cheval.

- Reprenons les différents éléments à l'origine de la constitution ou de la décompensation d'une sténose congénitale :

. La majorité des auteurs retrouvent la prépondérance du sexe masculin et la notion d'âge avancé en moyenne. Supérieur à 40 ans (FRIEDMAN, RAULIN).

. La notion de traumatisme : soit important et direct, soit plus souvent microtraumatismes : 30% pour TENG.

. Le facteur professionnel: souvent la profession retrouvée est celle de travailleur de force (bûcheron, obs.7, déménageur, obs.29; et fort des halles, obs.33). Paysan, maçon (ALBERT LASIERRA), à l'origine d'une musculature active (RAULIN). Ce dernier facteur conditionne le morphotype athlétique retrouvé dans la majorité de nos observations.

. Le rôle aggravant de l'hyper-extension : en effet, dans cette position le ligament jaune avance dans le canal et comprime la queue de cheval (CLARK).

. Les anomalies ostéodiscoligamentaires: Pour certains (RAULIN) l'effort continu chez des travailleurs de force serait à l'origine d'une hyperostose vertébrale, d'un épaissement des lames et d'une arthrose interapophysaire postérieure.

. Le rôle aggravant de l'arthrose inter-apophysaire postérieure est avancé par de nombreux auteurs (CLARK, EPSTEIN, JOFFE).

. De même l'existence de protrusions discales et d'une hypertrophie du ligament jaune (ALBERT LASIERRA, CLARK).

- Mais de toute façon, tous les auteurs expriment l'opinion qu'au départ il existe une prédisposition congénitale et que ce n'est que dans un 2^e temps que se développent des facteurs aggravants ou révélateurs.

- On rejoint ici l'opinion d'ABOULKER au sujet des myélopathies cervicales.
Il déclare en effet :

"La compression provoquée par une protrusion discale volumineuse ne donne pas la moindre paraparésie quand le diamètre est large et la moelle non tendue.
Pour qu'une paraplégie puisse survenir du fait d'une sténose du canal cervical il faut que celle-ci soit importante de toutes les façons étendue en hauteur, et rétrécissant le canal dans toutes ses dimensions."

- Et ailleurs, à propos de quadriplégies traumatiques sans fracture par sténose du canal cervical, il déclare :

"Nous voulons simplement remarquer qu'une sténose complète, étendue du canal cervical existait chez les blessés que nous avons opérés et qu'elle n'avait provoqué, jusqu'au traumatisme, aucune myélopathie."

Ce fait laisse supposer que, dans un certain nombre de cas tout au moins, un facteur autre que la sténose rachidienne doit intervenir pour que survienne une souffrance progressive de la moelle".

3.- LES STÉNOSES "VÉRITABLEMENT" ACQUISES

a) D'abord et avant tout les manifestations neurologiques de la maladie de Paget

- Dans cette affection, les lésions siègent essentiellement au niveau de la moelle dorso-lombaire et sont à l'origine de compressions médullaires pures ou associées à des signes d'atteinte des racines de la queue de cheval.

- Cliniquement les signes de souffrance de la moelle lombaire et du fourreau dural peuvent donner lieu à une compression médullaire avec claudication intermittente (HUBAULT, KLENERMAN). On retrouve également une prépondérance masculine (HUBAULT) et un âge supérieur à 43 ans (HUBAULT).

- Plusieurs mécanismes sont invoqués (HUBAULT, WELLINGER) :

. Tout d'abord, la striction médullaire par analogie à l'achondroplasie :

Elle est due à une augmentation de volume des corps vertébraux, à un épaississement des arcs postérieurs; il existe par ailleurs des modifications de l'espace épidual qui est épaissi, infiltré de tissu fibrograisseux, dense, vasculaire, parcouru par de grosses veines. Elle est aggravée par les dysharmonies de courbure dues aux affaissements plus ou moins réguliers des corps vertébraux; ces différentes anomalies expliquent l'étalement en hauteur des lésions.

Ces lésions ne sont pas en corrélation avec l'activité phosphatasique alcaline du sérum. Dans les cas où il est pratiqué le transit lipiodolé met en évidence un ou plusieurs arrêts.

Dans ces cas la laminectomie représente une excellente indication; l'évolution post-opératoire étant en règle favorable (14 fois sur 17) pour TENG (1951).

. Dans certains cas, le lipiodol peut être normal et l'on recourt alors à un mécanisme vasculaire qui d'ailleurs peut s'associer aux autres précédemment décrits.

En effet l'épaississement de l'os pagétique menacerait le système artériel spinal et favoriserait une ischémie médullaire.

D'autre part la vertèbre et le tissu épidual pagétique peuvent être à l'origine d'une déviation de la circulation intra-rachidienne.

La vertèbre pagétique hyperhémique aspire le sang de la circulation péri-médullaire aux dépens du névraxe qui s'alimente aux mêmes sources artérielles qu'elle.

Le tissu épidual pagétique est souvent hypervascularisé et crée un shunt artério-veineux qui courtcircuiterait la moelle.

. Ces phénomènes vasculaires expliquent les difficultés rencontrées par le neurochirurgien au cours de la laminectomie en raison d'un saignement persistant qui gêne considérablement l'acte opératoire.

b) Le spondylolisthesis (CAUCHOIX, EPSTEIN, HALLGRIMSON, MACNAB, NEWMAN, SCHATZKER).

1.- Dans sa variété articulaire ou "pseudospondylolisthesis" des auteurs anglo-saxons

Il a été décrit initialement par JUNGHANN.

Une excellente définition en est donnée par MACNAB en 1950.

Il s'agit d'un spondylolisthesis dégénératif par lyse articulaire : l'arc postérieur est intact, la vertèbre glisse en avant du fait d'une subluxation des articulaires.

Normalement le plan de la facette articulaire est vertical; en effet l'angle que fait l'apophyse articulaire inférieure avec le pédicule est en règle de 90°; dans le pseudospondylolisthesis on assiste à une ouverture de cet angle qui permet la subluxation des apophyses articulaires.

Cette ouverture exagérée de l'angle est due à l'arthrose interapophysaire postérieure et à la dégénérescence discale qui permettent le glissement rachidien.

Ce pseudospondylolisthesis entraîne cliniquement tantôt des lombalgies, tantôt une lombo-sciatique ailleurs un véritable syndrome de sténose du canal rachidien lombaire pouvant comporter ou non une claudication.

Opératoirement outre le spondylolisthesis on trouve en général une arthrose interapophysaire importante sténosant latéralement le canal et l'origine du trou de conjugaison. L'intervention doit être précédée d'un examen de contraste pour apprécier le type et l'étendue des lésions et surtout pour ne pas méconnaître l'association à une hernie discale.

Le geste chirurgical consiste en une laminectomie le plus souvent, avec dans quelques cas une excision de dedans en dehors des apophyses articulaires (obs. 8 et 31; SCHATZKER) elle est rarement associée à une arthrodèse postéro-latérale ou antérieure (CAUCHOIX).

2.- Le spondylolisthesis par lyse isthmique

Il n'a été que rarement voire exceptionnellement rencontré (EPSTEIN, SCHATZKER)

Il pose les mêmes problèmes, et pour DEBEYRE et Collaborateurs à partir du moment où il s'accompagne de signes de souffrance radiculaire, il nécessite un examen de contraste pour les mêmes raisons que précédemment; quant au geste opératoire, c'est également une laminectomie complétée ou non par une arthrodèse postérieure ou antérieure du disque sous-jacent, cette dernière pouvant être guidée au besoin par une discographie lombaire (LEVERNIEUX et DE SEZE, MASSARE, WILSON).

c) Causes iatrogènes

1.- L'arachnoïdite spinale

Une arachnoïdite infectieuse (CLARK, EVANS) ou plus souvent en rapport avec des restes de lipiodol (UCAR-SANCHEZ) peut rétrécir le canal rachidien et enserrer le fourreau dural; c'est l'examen de contraste qui extériorisant le blocage permettra le diagnostic et guisera la laminectomie.

2.- Pseudarthrose ou prolifération osseuse post-opératoire

- C'est une complication rare mais connue des arthrodèses postérieures.

- Récemment SCHATZKER et PENNAL ont rapporté 2 observations de rétrécissement du canal lombaire sans-claudication chez des sujets ayant eu une laminectomie suivie d'arthrodèse postérieure. La persistance des symptômes (lombalgies et sciatalgies) volontiers aggravées par l'effort et la marche leur font pratiquer une myélographie lipiodolée qui montre un blocage associé à un étranglement de la colonne lipiodolée. A l'intervention ils découvrent l'origine de la sténose représentée par une prolifération osseuse. La décompression est suivie d'un bon résultat dans un cas et d'une rechute controlatérale dans le second cas où la décompression n'avait porté que sur un seul côté.

- Plus près de nous DAVID CHAUSSEE et surtout CAUCHOIX rapportent le premier une observation et le second trois observations.

. Dans 2 cas sur 3 de CAUCHOIX il s'agissait d'échecs opératoires après exérèse d'une hernie discale complétée par une arthrodèse postérieure à l'intervention, il constate un bloc osseux épais comprimant la dure mère et la racine

S1 dans le cas n° 2; la trépanation entraîne un bon résultat et un résultat moyen.

. Sa 3è observation concerne un homme atteint de spondylarthrite ankylosante qui à l'occasion d'une chute rompt l'ankylose au niveau de la charnière lombosacrée et subit une arthrodèse postérieure dont les résultats sont mauvais. Une 2è intervention conduit alors à une décompression "à travers un bloc osseux homogène et bien solide de 6 cm d'épaisseur". Les auteurs manquent de recul pour apprécier le résultat de cette dernière intervention.

- A ce propos CAUCHOIX et Collaborateurs font quelques commentaires que nous reprenons :

Tout d'abord ils constatent que la greffe spongieuse autogène utilisée pour l'arthrodèse postérieure est douée d'un fort pouvoir ostéogénique dont l'intensité n'est pas toujours contrôlable.

D'autre part la persistance des phénomènes douloureux après l'arthrodèse qui peuvent être précoces (DAVID CHAUSSEE), doit faire envisager cette possibilité et pratiquer des tomographies de profil du canal rachidien pour mesurer son diamètre sagittal.

Aussi préventivement faut-il "éviter de couvrir par une arthrodèse la perte de substance dans la paroi postérieure du canal rachidien consécutive à une laminectomie".

Si une arthrodèse complémentaire d'une laminectomie est indiquée elle doit être antérieure inter-somatique ou postéro-latérale, les deux types pouvant être associés.

d) Le problème de la hernie et des protusions discales

Un faux problème consisterait à introduire la hernie discale comme cause de sténose du canal rachidien lombaire.

1.- Il n'est pas douteux par ailleurs que l'authentique hernie discale réalise un syndrome aigu ou subaigu de rétrécissement du canal.

Mais 3 faits méritent d'être signalés :

. L'association sténose rachidienne et hernie discale.

Nous mêmes l'avons notée une fois (obs.9) association à l'origine d'une claudication intermittente et d'un syndrome de la queue de cheval.

Cette association a été notée également par ALBERT LASIERRA qui la trouve dans 5% de hernies discales (sur une série de 203 sujets) avec dans tous les cas une formule clinique à type de claudication.

Constater cette association est important pour le neuro-chirurgien qui doit compléter la cure de la hernie par une laminectomie guidée par la myélographie.

. Deuxièmement et comme nous l'avons dit plus haut, à la lumière du travail de DAVATCHI et BLOCH MICHEL, l'association à "une étroitesse du canal semble avoir une incidence péjorative non seulement sur la sévérité des symptômes mais aussi sur l'évolution et le pronostic de la sciatique".

. Enfin, elle peut révéler une sténose congénitale jusque là latente; ainsi en témoigne l'association Achondroplasie - Hernie discale lombaire (GARDE et MANSUY).

2.- Quant aux protusions discales, les neurochirurgiens sont souvent surpris par le contraste entre la séméiologie clinique, les images myélographiques et la dimension relativement peu importante de la protusion constatée en peropératoire; force est bien d'admettre qu'elles constituent dans ces cas un facteur aggravant ou révélateur d'une sténose latente jusque là (BLAU et COCUE) qu'elle soit congénitale comme dans l'achondroplasie (EPSTEIN et SPILLANE) ou constitutionnelle (EPSTEIN, RAULIN et VERBIEST).

CHAPITRE VI

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CLAUDICATION

I - RAPPEL : VASCULARISATION DU CANAL RACHIDIEN LOMBAIRE ET DE SON CONTENU

1.- ARTÈRES

La riche irrigation vertébrale est assurée par les artères lombaires dont une branche pénètre dans le trou de conjugaison, elle s'y divise en artères vertébrales antérieure et postérieure qui irriguent la vertèbre, les ligaments et la dure mère.

Une artériole suit la racine, pénètre dans son trajet intra-dural et l'accompagne sur une distance variable : parfois sur quelques centimètres seulement, parfois sur toute sa longueur et parfois enfin elle participe à l'irrigation du cône médullaire terminal.

2.- VEINES

Le système veineux vertébral draine le sang venant de la moelle, des racines nerveuses, des méninges, des vertèbres et des muscles para-vertébraux.

Il est constitué par un double réseau de veines plexiformes, anastomosées entre elles et démunies de valvules. Elles sont disposées en longueur et sont situées d'une part en dedans, d'autre part en dehors du canal rachidien. Elles forment ainsi le plexus veineux vertébral interne et le plexus veineux vertébral externe. A chacun d'eux, on distingue une partie antérieure et une partie postérieure.

Le plexus veineux vertébral interne court entre la dure mère et la surface osseuse des vertèbres. Il est constitué par 4 veines longitudinales, deux antérieures et deux postérieures, qui s'étendent sur toute la longueur de la colonne.

Au niveau de chaque vertèbre, elles s'anastomosent entre elles par des veines transversales qui forment donc autant de cercles complets qu'il y a de vertèbres.

Les deux plexus vertébraux, interne et externe, communiquent entre eux par l'intermédiaire des veines basi-vertébrales et du plexus veineux intra-vertébral des veines passant à travers le ligament jaune et des veines intervertébrales. Ces dernières accompagnent les gaines des racines nerveuses et sortent par les trous de conjugaison ou les trous sacrés antérieurs.

Ce système veineux; dénué de valvules, réunit la veine cave inférieure à la veine cave supérieure et représente une voie collatérale importante indépendante du système lomboszygos avec cette différence essentielle qu'il est situé en dehors de la chambre à pression qu'est la cavité thoraco-abdominale. Cette voie collatérale est particulièrement sollicitée lors des efforts s'accompagnant d'une contraction des muscles abdominaux et permet le retour veineux des membres inférieurs même lorsque la circulation de la veine cave est réduite par cette contraction.

II - PATHOGENIE DE LA CLAUDICATION INTERMITTENTE

- Bien que non-univoque, elle fait intervenir deux types de facteurs dont le plus important est d'origine vasculaire.

- Parmi les nombreux travaux consacrés à son étude nous retiendrons essentiellement ceux de BLAU et LOQUE qui ont ouvert la voie à SEANOS et ANDREW et plus récemment à WILSON qui a repris le problème.

Nous aurons en vue essentiellement la claudication survenant à la marche, nous réservant de dire quelques mots au sujet de la claudication posturale.

A - CLAUDICATION INTERMITTENTE A LA MARCHE

- A la suite d'expériences faites sur des souris, BLAU et RUSHWORTH constatent qu'après un exercice musculaire, les vaisseaux des racines nerveuses lombaires (du métamère correspondant) sont augmentés de volume, saillants et dilatés.

- A partir de ces constatations, BLAU et LOGUE postulent qu'après un certain périmètre de marche chez un individu normal, il existe une augmentation du flux sanguin à l'intérieur des vaisseaux des racines de la queue de cheval et qu'ils sont augmentés en nombre et en volume.

- Ils en déduisent que chez un sujet au canal rétréci (comme dans les cas de VERBIEST) la vaso-dilatation ne peut se faire et la vaso-constriction qui la remplace, entraîne une ischémie relative des racines à l'origine de la claudication et de la séméiologie fonctionnelle qui l'accompagne.

- Ce facteur vasculaire, GILLIT et WILSON le comparent à celui qui est à l'origine du syndrome du canal carpien : en effet, un brassard pneumatique gonflé à une pression supérieure à la tension artérielle maxima entraîne des troubles sensitifs déficitaires du côté du canal carpien qui souffre.

Ainsi une structure nerveuse qu'il s'agisse du médian ou des racines de la queue de cheval est sensible à l'ischémie quand elle est contenue dans un canal "rétréci" qu'il soit carpien ou lombaire.

- SPANOS et ANDREW font intervenir le même facteur vasculaire mais par un mécanisme légèrement différent.

Ils pensent qu'à la faveur de la marche, la protrusion discale (le disque étant au départ détérioré) a tendance à "sortir" et que à la longue le conflit discoradiculaire aboutit à une congestion et un oedème de la racine, sources de souffrance radiculaire.

- Enfin CROCCEL fait intervenir un mécanisme vasomoteur reposant sur l'irritation des filets sympathiques de la racine postérieure au niveau de la discopathie ou de l'arthropathie. Elle déterminerait une augmentation des résistances périphériques avec ralentissement circulatoire secondaire, non sensible dans les conditions basales mais s'exprimant par une véritable ischémie à l'effort.

B - LORS DE LA STATION DEBOUT PROLONGEE

- Chez ces patients, l'apparition des signes fonctionnels est due à l'hyperlordose; en effet, les signes régressent lorsque le malade se penche en avant ou s'accroupit.

- Cela a été également démontré myélographiquement par EHNI : l'extension entraînant un blocage de la colonne de contraste, levé lorsque le malade se met en flexion.

- BREIG a montré que l'hyper-extension aboutissait à une protusion du disque avec déplacement des racines de la queue de cheval vers l'arrière. Et dans cette perspective également, l'ischémie des racines apparaîtrait comme un "événement passif secondaire à la compression mécanique " (WILSON).

CHAPITRE VII

ESSAI DE SYNTHESE ANATOMOCLINIQUE A PARTIR DE NOS OBSERVATIONS ET DES FAITS DE LA LITTERATURE

=====

Nous distinguerons 2 grands chapitres selon qu'il existe ou non une claudication intermittente, l'individualisation du 2^e groupe n'ayant été possible qu'à la lumière des constatations cliniques, radiologiques et opératoires ayant porté sur les sujets du premier groupe.

I - SYNDROME DE CLAUDICATION INTERMITTENTE

=====

A - LE TERRAIN : L'étude a porté sur un groupe de 28 malades.

a) Sexe :

Il s'agit essentiellement de sujets du sexe masculin.

Nous l'avons constaté de façon quasi exclusive (27 fois sur 28) en accord avec la majorité des auteurs, notamment VERBIEST (100%); seul EPSTEIN ne trouve pas de corrélation avec le sexe (14 fois sur 28).

b) L'âge :

Il s'agit essentiellement de sujet d'âge mur, en règle supérieure à 35 ans (EPSTEIN, VERBIEST) avec un âge moyen de 55 ans.

Dans notre série, dans l'ensemble les malades sont plus âgés s'échelonnant entre 46 et 82 ans avec un âge moyen de 65 ans.

c) Type physique :

Le type athlétique est fréquemment rencontré qu'il soit constitutionnel ou acquis du fait de la profession exercée par le malade (25 fois sur 28).

Cette constatation est faite par la majorité des auteurs (JONES, RAULIN et VERBIEST), seul EPSTEIN ne note pas de morphotype particulier.

d) Antécédents :

Il peut s'agir de lombalgies ou de lombo-sciatalgies et nous l'avons noté dans plus de la moitié des cas (15 fois sur 28).

On retrouve parfois la notion de chute ou de micro-traumatismes (50% pour EPSTEIN).

e) Durée des troubles avant le premier examen:

Elle est très variable, oscillant entre 3 mois et 15 ans dans notre série, en accord avec VERBIEST (18 mois à 12 ans).

f) Mode évolutif des symptômes :

Il est progressif dans la majorité des cas, 23 fois sur 28, ce que semblent confirmer tous les auteurs qui l'ont étudié.

Plus rarement il est variable : 5 fois.

B - LES SIGNES FONCTIONNELS

Ils sont dominés par la claudication intermittente; ils peuvent être au complet, ailleurs manquer.

1.- Dans la forme complète

Dans ce cas, la claudication intéresse toutes ou la majorité des racines de la queue de cheval (obs.n° 1, GRAVELEAU et GUIOT).

Après un certain périmètre de marche, elle se manifeste par :

- des douleurs : lombalgies pouvant irradier dans les 2 membres inférieurs la région périnéale ou les organes génitaux externes.

- des troubles moteurs : une faiblesse ou des crampes dans les membres inférieurs siégeant en règle à leur partie distale et avec au maximum dérochement des jambes et steppage.

- Des troubles sensitifs : paresthésies ou dysesthésies des orteils et des plantes des pieds ("impression de marcher sur du coton, des oeufs" obs.1).

- Tous ces troubles obligent le malade à s'arrêter avec parfois l'existence de :

- troubles sphinctériens :

."Miction difficile ou impossible avec diminution de la sensation de passage de l'urine dans l'urètre"(obs.1) GRAVELEAU.

."Troubles dysuriques cédant après une débacle urinaire (DAVID-CHAUSSEE)

."Erection transitoire et miction impérieuse"(BRISH).

2.- Dans la forme incomplète

- Les troubles n'intéressent qu'une ou deux racines, peuvent être unilatéraux le plus souvent d'ailleurs.

- Dans ces cas, la douleur affecte volontiers le territoire du sciatique, plus rarement celui du crural ou de l'obturateur (DAVID CHAUSSEE).

- A l'extrême, la séméiologie intermittente peut être réduite à des douleurs lombaires sans aucune irradiation.

3.- Quoiqu'il en soit que le syndrome soit au complet ou non, plusieurs faits importants sont à noter :

- Les troubles surviennent à la marche après un périmètre variable pouvant aller de 20 à plus de 500 mètres.

- Les troubles sensitivo-moteurs disparaissent après un temps d'arrêt plus ou moins long et la marche est à nouveau possible.

En revanche, lorsque le sujet tente de poursuivre la marche, il peut se mettre à tituber et à tomber sans que l'on puisse séparer à l'origine de cette chute le rôle de l'ataxie et celui de la paralysie des membres inférieurs (GRAVELEAU et GUILLOT).

- Le rôle des attitudes : il faut noter :

. L'aggravation entraînée par l'hyperlordose (BRISH, DAVID CHAUSSEE) ou l'hyper-extension lorsque le malade regarde en l'air pour "voir passer un avion" (obs. 17).

. L'amélioration entraînée par l'accroupissement, la position assise, l'anté-flexion du tronc sur le bassin, genoux fléchis, aboutissant au maximum à une attitude camptocormique (BRISH, AUQUIER, GRAVELLEAU et GUIOT).

- Dans un certain nombre de cas la claudication à la marche peut alterner ou être remplacée par une claudication posturale : les signes fonctionnels apparaissant après une station debout prolongée.

C - LES DONNEES DE L'EXAMEN

1.- Les signes rachidiens

Il existe des signes évocateurs et d'autres non spécifiques :

1° Signes évocateurs : il s'agit essentiellement de la douleurs lors de l'extension.

Elle peut être limitée et douloureuse soit reproduire les troubles ressentis spontanément par le malade lorsqu'il est obligé de s'arrêter.

b) Signes non spécifiques

- L'enraidissement paravertébral

- Les attitudes antalgiques

- La diminution d'amplitude des mouvements du rachis lombaire

- Le signe de Lasègue : c'est un signe qui n'a été retrouvé que dans un nombre de cas relativement peu important (4 fois sur 28) et lorsqu'il est présent, son amplitude est grande : 70° en moyenne.

A notre avis son absence ou sa modestie quand il existe plaideraient en faveur du diagnostic.

2.- L'examen neurologique

Tous les intermédiaires peuvent se voir entre des signes de souffrance poly-radiculaire et un examen neurologique normal, encore que nous reviendrons sur les réserves qu'il convient de faire dans ce dernier cas.

Par ordre de fréquence décroissante les troubles ont porté sur les réflexes ostéotendineux, la sensibilité et la force musculaire.

a) Les anomalies des réflexes ostéotendineux

Comme nous venons de le souligner, ce sont les anomalies les plus fréquemment rencontrées.

Elles peuvent être uni ou bi-latérales

Elles intéressent essentiellement le réflexe achilléen (58%)

Le réflexe rotulien est moins souvent touché (20%)

Parfois elles portent sur les réflexes achilléens et rotuliens (13%).

b) Le réflexe cutané-plantaire

Il se fait toujours en flexion.

Nous l'avons constaté une seule fois en extension (obs.8) et lorsqu'on observe un signe de Babinski, il faut faire deux remarques pour tenter de l'expliquer :

- le rétrécissement du canal est étendu en hauteur jusqu'à L1-L2 ou au-dessus et il comprime la partie terminale de la moelle lombaire.
- ou bien il existe une double sténose à la fois lombaire et cervicale (obs.8) et il faudra en rechercher les autres signes par l'interrogatoire et à l'examen neurologique essentiellement au niveau des membres supérieurs. Cette deuxième hypothèse mérite d'être étudiée de près car si elle est suspectée, elle entraîne 2 remarques :

La première est d'ordre radiologique : la myélographie lipiodolée ou mieux encore gazeuse devra obligatoirement explorer l'étage cervical et si l'on a utilisé l'air comme moyen de contraste il ne s'agira plus d'une myélographie gazeuse lombaire mais d'une myélographie totale.

La seconde est d'ordre thérapeutique; en effet, en cas de sténose

étagée, le neurochirurgien devra se porter d'abord sur la région dont la souffrance est à l'origine des manifestations fonctionnelles les plus gênantes et pas forcément sur l'étage fournissant les signes cliniques et les signes radiologiques les plus importants.

c) Les troubles de la sensibilité (27%)

- Il s'agit essentiellement de troubles de la sensibilité superficielle (20%). Ils peuvent être uni ou pluri-radiculaires, uni ou bilatéraux.

- Plus rarement il s'agit de troubles de la sensibilité profonde (9%), perte du sens de position des orteils et diminution du sens vibratoire au diapason.

d) Les troubles moteurs (13%)

Ils touchent essentiellement L5 ou S1; ils peuvent toucher les 2 racines, être uni ou bilatéraux.

e) Au maximum un véritable syndrome de la queue de cheval incomplet (obs.1) ou complet avec anesthésie en selle et troubles sphinctériens peut-être réalisé (obs.9).

f) Enfin, dans certains cas l'examen neurologique peut être normal

- Encore faut-il, avant de dire que l'examen est normal, avoir pratiqué, comme le suggèrent SILVER, WILSON, une "épreuve de la marche".

- En effet, chez quelques uns de leurs malades l'examen neurologique était normal; mais après avoir demandé au malade de parcourir le périmètre au bout duquel apparaissait la claudication, le second examen neurologique n'était plus normal; les auteurs mettaient en évidence les troubles habituellement rencontrés.

Malgré cela, l'épreuve de la marche peut être cependant négative et ne doit pas faire récuser pour autant le diagnostic.

3.- Signe négatif important : l'absence de tout signe vasculaire

Les pouls périphériques sont tous perçus de façon normale et il en est de même pour l'indice oscillométrique quand il est recherché.

D - L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE

Les éléments cliniques, tant ceux évoqués par le malade que ceux retrouvés lors de l'examen sensibilisé ou non par une épreuve de la marche orientent fortement le diagnostic pour lequel les radiographies standards du rachis lombaire vont constituer un argument supplémentaire.

1.- Certains signes sont évocateurs

a) L'hypertrophie des massifs postérieurs :

Elle est objectivée au mieux par le cliché de profil qui précise surtout la taille des apophyses articulaires et par les clichés de 3/4 qui rendent compte de l'épaisseur des lames.

b) L'arthrose interapophysaire postérieure :

Elle aussi est bien analysée par les clichés de profil. Hypertrophie des massifs postérieurs (lames et apophyses articulaires) et arthrose interapophysaire postérieure sont 2 signes quasi constamment retrouvés.

2.- D'autres signes sont retrouvés mais sont beaucoup moins spécifiques

- Discopathie dégénérative (17 fois)

- Spondylolisthésis : essentiellement articulaire ou pseudospondylolisthésis; beaucoup plus rarement d'origine spondylolytique.

Il s'agit essentiellement de spondylolisthésis L4-L5 (7 fois).

E - L'ETUDE DU LCR

Cette dernière est d'ailleurs souvent pratiquée dans les cas où existe un doute diagnostique notamment avec une néoformation développée aux dépens des enveloppes ou des racines de la queue de cheval.

Elle fournit plusieurs types de résultats :

- Tout d'abord, elle peut être extrêmement difficile à pratiquer en raison de l'hypertrophie des arcs postérieurs : la ponction lombaire se révèle blanche malgré plusieurs essais et alors qu'on a la certitude d'avoir pénétré dans le canal rachidien (2 fois).

- Ceci explique que lorsque dans ces cas une myélographie est envisagée, elle est faite par voie sous-occipitale.

- Ailleurs, il existe une augmentation en règle modérée de l'albuminorachis (0,50 à 1,15g/litre) avec dissociation albuminocytologique (4 fois). Exceptionnellement a été signalé un liquide céphalo-rachidien xanthochromique avec syndrome de Froin (EPSTEIN 1961).

- Enfin le liquide céphalo-rachidien peut être rigoureusement normal (3 fois).

F - EVOLUTION

1.- Les cas opérés : 9 de nos observations.

Dans 6 cas (70% des opérés) il a été procédé à un examen de contraste.

Les indications de cet examen de contraste n'ont été posées qu'à partir du moment où il a été décidé d'intervenir. Et le but était à partir de ce moment là d'une part de vérifier le diagnostic et surtout de guider le chirurgien quant à l'étendue à donner en hauteur et en largeur à sa laminectomie.

a) Les examens de contraste

- Plusieurs types de contraste ont été utilisés : myélographie lipiodolée, myélographie gazeuse, saccoradiculographie au méthiodol ou au Dimer ou au Contrix 28.

- Parmi ceux-ci nous donnons la préférence à la myélographie gazeuse d'une part, en raison de son inocuité, de sa bonne tolérance et d'autre part et surtout

en raison de la richesse de renseignements qu'elle fournit car elle apprécie les dimensions du canal et ses rapports avec les structures osseuses, ligamentaires et discales.

- Plusieurs types d'images peuvent être rencontrés quelque soit le contraste utilisé :

. Arrêt total et complet en regard d'un disque, en "dents de peigne" de type extra-dural.

. Il peut être incomplet quand quelques "billes" de lipiodol réussissent à passer et à injecter le cul-de-sac lombaire.

. Ailleurs peuvent s'observer plusieurs arrêts progressifs en regard de disques à l'origine d'une image en "feston". L'étranglement peut siéger à la partie antérieure de la colonne de contraste et être d'origine discale; il a beaucoup plus de valeur quand il se fait aux dépens du bord postérieur de la colonne de contraste, en rapport avec l'hypertrophie des arcs postérieurs ce dernier type d'étranglement est quasiment spécifique de l'étroitesse du canal rachidien lombaire.

b) L'évolution post-opératoire

- Nous reviendrons dans les prochains chapitres sur les constatations opératoires faites par le neurochirurgien, constatations osseuses (hypertrophie des arcs postérieurs, source de difficultés opératoires, arthrose inter-apophysaire, "étranglement" du fourreau dural, anomalies discales, hernie, une ou plusieurs protusions, hypertrophie du ligament jaune, oedème et congestion des racines).

- L'évolution post-opératoire a été favorable dans 9 cas sur 9 soit 100% des cas, avec un recul allant de 3 mois à 3 ans. C'est dans les jours qui suivent l'intervention que le malade ressent une amélioration qui se manifeste par la disparition des signes fonctionnels, notamment de la claudication.

- Le caractère favorable de cette évolution est retrouvé par la majorité des auteurs dans une proportion allant de 75% (EPSTEIN, SCHATZKER) à 100% (FRIEDMANN, KAVANAUGH, TENG, VERBIEST).

- Nous devons signaler la possibilité de rechute à court terme (obs.1) rechute vérifiée par un nouveau transit lipiodolé 2 mois après et en rapport avec une réossification partielle en regard de la laminectomie initiale. Une seconde intervention permet la guérison.

- Mais la non-disparition de la symptomatologie en post-opératoire peut s'observer mais de façon exceptionnelle (SCHATZKER) et être due à :

- Une mauvaise appréciation de l'étendue de la sténose entraînant une laminectomie insuffisance en hauteur ou incomplète en largeur nécessitant d'abraser la partie saillante des apophyses articulaires.
- La formation d'un caillot épidural, pouvant aboutir au maximum à une paraplégie.

2.- Les cas non opérés

a) Evolution spontanée

Elle correspond en fait à l'évolution des troubles entre leur apparition et leur constatation lors du premier examen.

- Elle manifeste une tendance progressive vers l'aggravation avec réduction du périmètre de marche et accentuation des signes neurologiques et notamment l'apparition de troubles sphinctériens.

Nous l'avons observé 25 fois sur 28 soit dans 89 % des cas.

- Ce n'est que dans 3 cas que l'évolution s'est faite de façon variable.

b) Evolution traitée médicalement

- Elle a intéressé 19 malades; le nombre relativement important des malades faisant partie de ce groupe s'explique essentiellement par leur âge avancé et d'autre part par leur refus d'une intervention opposée à une infirmité qui ne les gênait que modérément dans certains cas et qui, en tous cas, était passagère puisqu'elle disparaissait à l'arrêt de la marche.

- (Malheureusement 8 malades n'ont pu être suivis de façon régulière et nous ne pouvons pas préjuger de leur tendance évolutive).

- A la lumière des cas restants, très peu évoluent favorablement, la majorité des cas ayant soit une évolution stationnaire soit une tendance à s'aggraver. Parmi les divers traitements proposés, antalgiques, anti-inflammatoires (Phényl butazone, Indométhacine) gymnastique en cyphose, corsets de soutien, ce sont encore les infiltrations de corticoïdes solubles par voie épidurale ou par le premier trou sacré qui nous ont donné les meilleurs résultats.

3.- Conclusion :

Nous voyons donc la différence importante qui existe entre le devenir des opérés avec 100% de guérison et celui des malades traités médicalement dont la proportion qui évoluent favorablement est relativement faible; c'est dire que chaque fois que cela est possible, l'indication opératoire est souhaitable dans la mesure où elle transforme l'avenir du malade.

II - LA CLAUDICATION EST ABSENTE

Dans ces cas, la sténose a été prouvée opératoirement et c'est à la lumière des constatations faites sur les malades ayant une claudication intermittente que nous nous sommes demandés s'il ne fallait pas les rapprocher.

Essayons de voir ce que donne l'analyse de ces observations et les points qu'elles partagent en commun avec celles du groupe précédent.

A - TERRAIN : l'étude a porté sur un groupe de 5 malades.

1.- Sexe :

Il s'agit essentiellement de sujets de sexe masculin.

2.- L'âge :

L'âge moyen est moins élevé 46,5 ans contre 62 ans.

3.- Type physique

Prépondérance du type athlétique.

Ces 3 données sont en accord avec celles faites chez les sujets du 1er groupe.

B - SIGNES FONCTIONNELS

Il s'agit rarement de véritables sciatalgies ayant un trajet caractéristique le plus souvent il s'agit de sciatalgie tronquée ou de cruralgie, cette dernière évocatrice quand elle s'accompagne de troubles sphinctériens. Ces derniers peuvent d'ailleurs être révélateurs de l'affection (ELLIOTT et GRAFTON).

C - LES SIGNES D'EXAMEN

1.- Les signes rachidiens

- Très évocatrice est la limitation de l'extension notamment lorsqu'en fin de mouvement elle reproduit la douleur spontanée.

- Le signe de Lasègue est fréquemment rencontré.

2.- Les signes neurologiques

L'examen est tantôt normal, tantôt montre :

- des anomalies des réflexes
- des troubles sensitifs
- une amyotrophie.

D - L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE

1.- Radiographies standards

Nous avons retrouvé mais avec une fréquence moindre :

- Hypertrophie des arcs postérieurs et arthrose interapophysaire
- spondylolisthésis articulaire
- discopathies étagées.

2.- Les résultats des myélographies

Qu'il s'agisse de myélographie gazeuse, lipiodolée ou de saccoradioulographie iodée (Méthiodol, Dimer, Contrix) les examens pratiqués ont révélé une sténose en rapport soit avec un spondylolisthésis; une ou plusieurs protusions discales, une hernie discale, ces dernières siégeant souvent à un étage inhabituellement rencontré.

Dans la majorité des cas, le fourreau dural et les racines étaient "à l'étroit" à l'intérieur de l'étui ostéo-disco-ligamentaire.

E - INTERET CHIRURGICAL DE CES OBSERVATIONS

Dans la mesure où les constatations opératoires faites dans ces cas rejoignent dans une large part celles faites à propos du groupe précédent, elles entraînent pour le chirurgien un certain nombre de conséquences.

- - Essayer de les reconnaître cliniquement en fonction des critères vus précédemment.

- Faire précéder l'intervention d'un examen de contraste, en règle une myélographie gazeuse

- Voie d'abord large :

- Nécessité de s'attaquer à tout ce qui constitue une cause de rétrécissement du canal :

- . Hernie ou protusions discales
- . Ablation d'un massif postérieur épais (lanc et éventuellement apophyse articulaire).

Ce n'est que lorsque le geste chirurgical est terminé que l'on voit le fourreau dural se remettre à battre et reprendre son aspect normal.

F - CONCLUSION

L'on voit ainsi le difficile problème qui se pose devant toute lombalgie ou toute sciatique en apparence "banales" ce qui n'enlève rien à la conception discale de la lombosciatique mais oblige à un effort de précision dans le diagnostic et dans les indications thérapeutiques.

CHAPITRE VIII

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES ET NOSOLOGIQUES

A - LES FAITS CLINIQUES

1 - LA CLAUDICATION REPRESENTE L'ELEMENT ESSENTIEL

Elle fait discuter essentiellement :

a) La claudication intermittente des affections médullaires (DEJERINE en 1911)
mais quelle que soit l'affection sous-jacente sa séméiologie est toujours la même et bien différente dans la mesure où elle se traduit par une fatigabilité une lourdeur des membres inférieurs à la marche, sans douleur vraie et à l'examen une paraparésie spasmodique.

- Cependant la constatation d'une séméiologie pyramodale des membres inférieurs, notamment un signe de Babinski bilatéral peut se rencontrer dans les sténoses du canal rachidien lombaire (observation n° 8). On peut l'interpréter soit comme un signe de souffrance de la partie terminale de la moelle lombaire soit comme relevant d'une double sténose à la fois lombaire et cervicale, notamment si existent des signes neurologiques aux membres supérieurs. Dans les 2 cas, seule la myélographie plus volontiers gazeuse que lipiodolée appréciera l'étendue en hauteur de la sténose et c'est sur les données conjointes des examens clinique et de contraste que le neuro-chirurgien décidera du siège de la laminectomie.

b) La claudication de l'artérite des membres inférieurs

- Cliniquement elle s'en distingue par le fait qu'il s'agit toujours de crampes des mollets ou d'un autre groupe musculaire des membres inférieurs, qui cèdent également à l'arrêt de la marche.

- D'autre part l'examen retrouve une diminution des pouls des artères périphériques ou en tout cas une diminution de l'indice oscillométrique dans les cas douteux.

Enfin en dehors des thromboses artérielles aiguës, il n'existe pas de signes de souffrance neurologique.

- Il faut croire que dans certains cas le diagnostic d'artérite malgré l'atypicité de la symptomatologie fonctionnelle, ait été porté puisque certains auteurs sont allés jusqu'à recourir à l'artériographie fémorale ou l'aortographie (KAVANAUGH) qui s'est révélée normale.

c) La claudication du curieux syndrome de PRATESI

- En effet, c'est l'artériographie qui permet également de faire la preuve de la claudication artéritique du syndrome de PRATESI (1960) dont l'étude a été reprise plus récemment par ROSENFELD (1967).

- PRATESI décrit ce syndrome comme suit :

"Hémodétournement au niveau d'une bifurcation artérielle dans un territoire déterminé, ce qui, par corollaire, entraîne un défaut d'irrigation du territoire spolié de la quantité normale de sang qu'il doit recevoir. Il en résulte, dans ce dernier secteur, des phénomènes d'ischémie entraînant cliniquement le syndrome bien connu de la claudication intermittente, mais qui, cette fois, n'est pas dû à une oblitération artérielle. La preuve en est que les battements et oscillations des artères sont absolument normaux sur le trajet de tout le membre inférieur, et que l'artériographie en série prouve le détournement du sang artériel".

- Par analogie avec le "Subclavier Steal Syndrom" il y aurait "vol" ou hémodétournement de sang par l'artère fémorale aux dépens de la fémorale superficielle "vol" non pas en rapport avec une oblitération artérielle mais dû à une hyperstomie ou une béance des anastomoses artérioveineuses dans le territoire fémoral profond, mises en évidence par l'artériographie.

- Enfin le problème peut être plus compliqué en cas d'association du syndrome de Pratesi à des douleurs lombosacrées, ces dernières pouvant être dues , comme dans l'observation rapportée par ROSENFELD, à une sténose du rachis lombo-sacré, extériorisée par une sacco-radiculographie.

Ainsi pour ROSENFELD le syndrome de Pratesi pourrait être en rapport avec une étroitesse congénitale du canal rachidien en un point déterminé.

d) La claudication intermittente sciatalgique (CROCCEL)

Il semble qu'il soit possible d'observer ce genre de symptôme en l'absence d'étroitesse du canal rachidien lombaire.

3 mécanismes ont été invoqués par CROCCEL :

- Vasomoteur : irritation des filets sympathiques de la racine postérieure au niveau de la discopathie ou de l'arthropathie.

- Musculaire : certains efforts, dépassant un certain degré, détermineraient une sensation douloureuse avec dysesthésies par irradiation de la douleur radiculaire.

- L'irritation sympathique, enfin, au niveau de la discopathie déterminerait une augmentation des résistances périphériques avec ralentissement circulatoire secondaire, non sensible dans les conditions basales mais s'exprimant par une véritable ischémie à l'effort.

Quant à nous, il nous a été possible de constater une claudication intermittente cruralgique en rapport avec une hernie discale L3-L4 et en l'absence de toute sténose; sa cure ayant entraîné une disparition de la douleur.

Obs. - Monsieur CAP... Michel, 60 ans

- Lombalgies basses depuis une vingtaine d'années.

- Depuis 3 mois, lombocruralgie droite à la marche (100 mètres) cédant à l'arrêt et lors de l'antéflexion du tronc.

- A l'examen : contracture paravertébrale, diminution de la mobilité du rachis hyperextension douloureuse, sonnette L3-L4 droite.

L'examen neurologique est normal.

Les radiographies standards sont normales.

- Devant l'aggravation de la symptomatologie, une myélographie gazeuse est pratiquée, elle montre une volumineuse hernie discale L3-L4, occupant les 3/4 du canal.

- Intervention : Dr SACHS

Abord de l'espace L3-L4; la hernie discale est d'emblée évidente; ablation de la hernie selon la technique habituelle. Excellente liberté radiculaire et du fourreau dural en fin d'intervention.

- Suites opératoires : revu un mois plus tard, le malade ne souffre plus.

2 - CAS OU LA CLAUDICATION EST ABSENTE

C'est surtout dans les cas où la claudication est discrète ou absente que se discuteront les néoformations de la queue de cheval.

- Cliniquement, on retiendra certains éléments :

- la recrudescence nocturne des signes fonctionnels
- l'aggravation relativement rapide, mais pas toujours des signes neurologiques déficitaires et
- notamment la fréquence de l'anesthésie en selle
- l'albuminorachis beaucoup plus importante.

En fait, c'est la myélographie gazeuse ou lipiodolée qui orientera le diagnostic et surtout l'intervention qui précisera la variété en cause suspectée sur l'image myélographique (neurinome, gliome, épédyndrome, lipome...).

Il faut croire que le diagnostic n'est pas toujours aussi facile entre néoformation et sténose, puisque beaucoup de chirurgiens vont jusqu'à ouvrir la dure mère pour s'assurer de l'absence de toute tumeur.

B - LES FAITS ANATOMIQUES

- Les "fausses sténoses" reflètent également un autre aspect du problème "contenant-contenu".

Les anomalies portant alors non plus sur les structures osseuses mais sur les structures nerveuses qui y sont contenues : cul-de-sac dural et racines lombosacrées, ces 2 types d'anomalies pouvant d'ailleurs être associés.

- Ces "fausses sténoses" donnent en règle un tableau où manque la claudication intermittente, tous les intermédiaires pouvant se voir entre la sciatalgie et le syndrome de la queue de cheval; le diagnostic reposant sur la myélographie.

a) L'hypertrophie ou le méga cul-de-sac dural

- C'est une affection rare : 2 cas sur 4585 examens myélographiques -(KOMMI-NOTH). Le lipiodol extériorise l'anomalie qui siège en règle entre L5 et S3. Pour DEREUMAUX certains signes seraient évocateurs : exagération des signes en position debout, diminution en décubitus, et réveil des douleurs lors de la percussion du sacrum, radiologiquement il existerait une "usure" osseuse.

- KOMMINOTH recommande l'utilisation du rapport distance interpédiculaire et largeur de la colonne de contraste au même niveau; ce rapport normalement de 1,60 à 1,8 serait diminué en cas de méga cul-de-sac : 1,1 à 1,2.

- Le traitement est le même que dans les sténoses "vraies" puisqu'il repose sur la laminectomie.

Là encore, on retrouve une prépondérance masculine 50 hommes pour 10 femmes (KOMMINOTH).

b) Les anomalies des racines

- Il peut s'agir d'anomalies de distribution des racines qui peuvent naître ensemble, parfois enveloppées par une gaine durale dans leur premier segment commun (ETHELBERG).

- Ailleurs il s'agit d'hypertrophie des gaines radiculaires prenant un aspect en "serpentin" ("redundant nerve roots" de CRESSMAN et PAWL, de FOX, et de SCHUT et GROFF).

- Le diagnostic repose là encore sur la myélographie l'image pouvant d'ailleurs faire discuter une tumeur vasculaire de la queue de cheval.

- Le traitement comporte dans les 2 cas une laminectomie et en cas d'aspect en serpent des racines, une ouverture de la dure-mère complétée par une plastie durale.

CHAPUTRE IX

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

=====

I - TRAITEMENT CHIRURGICAL

=====

A - STENOSSES AVEC CLAUDICATION

1.- Indications opératoires

On est amené à opérer ces malades dans diverses circonstances.

- Echec d'un traitement médical relativement bien conduit et prolongé.

- Ailleurs c'est le malade qui souhaite une intervention précoce en raison d'obligations qui ne lui permettent pas d'attendre les résultats du traitement médical.

- Enfin l'existence de troubles sphinctériens constitue une indication opératoire, en l'absence de contre-indication grave liée à un état général déficient.

D'une manière générale, l'âge avancé des malades, la gêne modérée qu'ils ressentent expliquent que parmi 29 malades, 9 seulement aient été opérés.

2.- La technique opératoire

Elle est guidée par la clinique et surtout par la myélographie qu'elle soit gazeuse ou lipiodolée. Munis de ces renseignements le neurochirurgien pratique une intervention par voie médiane et il est averti que son geste sera plus compliqué que celui visant à l'ablation d'une hernie discale. L'acte opératoire est terminé quand le fourreau dural et les racines nerveuses ne sont plus "à l'étroit" et que le fourreau dural "bat" normalement.

3.- Les résultats

Ils sont bons dans l'ensemble, sous réserve que la laminectomie a été suffisamment étendue en hauteur et en largeur.

B - QUANT AUX STÉNOSES SANS CLAUDICATION

- Le traitement médical est toujours de mise; mais lorsque l'indication opératoire est posée, le neurochirurgien dont l'attention aura été attirée par un certain nombre de signes évoquant la possibilité d'une sténose, devra faire précéder l'intervention par un examen de contraste.

- Là encore, quand on traite chirurgicalement la sténose et non pas seulement le conflit disco-radicalaire, les résultats opératoires sont bons.

II - TRAITEMENT MEDICAL

Il a été pratiqué de nombreuses fois dans notre travail sur les sténoses claudicantes en raison de l'âge avancé des malades, de la gêne modérée que l'affection provoquait, enfin dans quelques cas en raison du refus de l'intervention proposée.

Plusieurs méthodes ont été proposées, souvent associées d'ailleurs :

- 1.- Gymnastique en cyphose
- 2.- Contention lombaire par corset ou ceinture de soutien type "Lombolock"
- 3.- Anti-inflammation par voie générale, Phénylbutazone, Oxyphénylbutazone Indométhacine...
- 4.- Infiltrations de corticoïdes solubles par le 1er trou sacré ou mieux encore par voie épidurale (CARAYON, CROCEDEL).

Nous manquons de recul pour savoir si la poursuite du traitement médical est suivie d'une amélioration à long terme. Cependant, notre impression est que le traitement le plus efficace est représenté par les infiltrations de corticoïdes solubles (essai thérapeutique qui fera l'objet d'un travail ultérieur).

Mais l'amélioration n'a porté que sur 19% des malades, les deux autres groupes de malades se répartissant de façon égale entre état stationnaire et aggravation.

CHAPITRE X

CONCLUSIONS

Ainsi, à la lumière de ces 33 observations, il semble que l'on puisse dégager un certain nombre de conclusions.

A - Tout d'abord l'individualisation d'un syndrome de rétrécissement du canal rachidien lombaire dont l'expression clinique majeure est représentée par une claudication sensitivo-motrice d'une ou de plusieurs racines de la queue de cheval apparaissant après un certain temps de marche. Il s'observerait chez des sujets d'âge mûr, au type physique volontiers athlétique. Sa traduction radiologique est représentée par une hypertrophie des parois du canal associée à une arthrose interapophysaire. L'évolution se fait progressivement en s'aggravant entrecoupée parfois de quelques rémissions.

Si une décision opératoire est prise soit du fait de l'existence de troubles sphinctériens ou de l'inconfort que l'affection entraîne pour le malade, l'intervention devra être précédée par un examen de contraste ou mieux une myélographie gazeuse qui confirmera le diagnostic et guidera le neuro-chirurgien quant à l'étendue à donner en hauteur et en largeur à la laminectomie décompressive, associée éventuellement à l'ablation d'une hernie ou de protusions discales. Les résultats sont bons pour l'ensemble des cas opérés.

Sur le plan pathogénique, plusieurs hypothèses sont invoquées pour expliquer la sténose :

- congénitale par analogie avec l'achondroplasie
- acquise soit constitutionnellement soit du fait de facteurs aggravant une prédisposition congénitale : arthrose, ostéophytose, protusions discales; spondy-

lolisthésis articulaire ou isthmique; plus rarement arachnoïdite, fusion osseuse d'une greffe postérieure.

Quant à l'origine de la claudication, le facteur principal qui lui donne naissance semble être d'origine vasculaire : ischémie des racines nerveuses dans un canal rétréci apparaissant à la marche ou après une station debout prolongée.

B - D'après 5 observations provenant de milieu neurochirurgical, on doit se demander si la claudication est un symptôme obligatoire et si à la lumière des constatations opératoires on ne doit pas rechercher les signes cliniques et radiologiques déjà vus, leur existence devant faire précéder l'intervention, lorsqu'elle est décidée, par un examen de contraste. Ce dernier confirmera le diagnostic et permettra au neuro-chirurgien de ne pas se contenter d'un geste portant seulement sur le disque.

Les résultats sont bons également dans cette courte série de malades opérés.

Vu, le Président de Thèse

Pr. L. AUQUIER

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr. GROSSIORD

Vu et Permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABOLKER (J.), DAVID (M.), METZGER (J.), FISCHGOLD (H.), LIEVRE (J.A.), GUILLY (P.), ENGEL (P.), MESSIMY (R.) et PRADAT (P.)
Myélopathies chroniques par sténose du trou occipital et du canal cervical.
Rev. Neurol. 1964, 111, 3, 197-208.
- 2 - ABOLKER (J.), METZGER (J.), DAVID (M.), ENGEL (P.), BODSON (G.), FOURNIER (J.J.), LICHTENBERG (R.) et THIBAUT (A.)
Etude tomographique et myélographique de la moëlle cervicale.
In : La radiographie des formations intrarachidiennes. Paris, Masson 1964, p 89-95.
- 3 - ABOLKER (J.), METZGER (J.), DAVID (M.), ENGEL (P.) et DALLIVET (J.)
Myélopathies cervicales d'origine rachidienne.
XVème Congrès de la Société de Neurochirurgie de Langue Française (Colmar 24-26 mai 1965). Neurochirurgie 1965, 11, 87-198.
- 4 - AHO (A.J.), AURANEN (A.) et PESONEN (K.)
Analysis of cauda equina symptoms in patients with lumbar disc prolapse. Preoperative and follow up clinical and cystometric studies.
Acta Chir. Scand. 1969, 135/5, 413-420.
- 5 - ALBERT LASIERRA (P.) y REVUELTA GUTIERREZ (M.)
La asociacion de estenosis raquidea lumbar y hernia masiva discal como causa de compresion de la cauda equina.
Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalmo-Neurocir. 1961, 20, 243-248.
- 6 - ALEXANDER (E.) Jr.
Significance of the small lumbar spinal canal. Cauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part 5 : achondroplasia.
J. Neurosurg. 1969, 31, 513-519.
- 7 - ARNELL (S.)
Myelography with water soluble contrasts.
Acta Radiol. Suppl 1948, 75, Stockholm.
- 8 - AUQUIER (L.), PAOLAGGI (J.B.) et ROUQUES (C.)
Claudication intermittente des racines nerveuses lombosacrées. Rôle de la sténose du canal rachidien. A propos de 6 cas, dont deux opérés.
J. Belge de Rhumatologie et de Méd. Phys. 1968, 23, 229-242.
- 9 - AUQUIER (L.), PAOLAGGI (J.B.), ROUQUES (C.) et GHOZLAN (R.)
Sténose du canal rachidien lombaire et claudication sciatique. A propos de 29 cas dont 13 opérés.
Communication faite à la Journée Française de Rhumatologie (réception de l'Heberden Société) 23 mai 1970.

- 10 - BEATTY (R.A.), SUGAR (Oscar) et FOX (A. Theodore)
Protrusion of the posterior longitudinal ligament simulating
herniated lumbar intervertebral disc.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1968, 31, 61-66.
- 11 - BLAU (J.N.) et RUSHWORTH (G.)
Observations on the blood vessels of the spinal cord and their
responses to motor activity.
Brain 1958, sept., 81, 354-363.
- 12 - BLAU (J.N.) et LOGUE (V.)
Intermittent claudication of the cauda equina. An unusual syn-
drome resulting from central protrusions of a lumbar interver-
tebral disc.
The Lancet 1961, 1, 1081-1086.
- 13 - BOUSSENS (J.)
Syndrômes "contenant-contenu". A propos d'un rétrécissement
aigu osseux du canal rachidien lombaire, complication de dis-
coidectomies avec greffes osseuses. Orientations de recherches
expérimentales.
Bordeaux Méd. 1970, 3, 10, 2301-2322.
- 14 - BRISH (A.), LERNER (M.A.) et BRAHAM
Intermittent claudication from compression of cauda equina by
a narrowed spinal canal.
J. Neurosurg. 1964, 21, 207-221.
- 15 - BRIZZI (R.) et FOSCHI (F.)
Su una cauda non comune di compressione della cauda equina.
Due case di stenosi del canale vertebrale.
Riv. Neurol. 1958, 4, 331.
Cité par DAVID-CHAUSSEE.
- 16 - CARAYON (A.), SOUVESTRE (R.) et RAVIX (P.)
Rôle des anomalies rachidiennes et duralos dans les sciaticques
et compressions radiculaires sans hernie discale (A propos de
8 observations africaines).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Française 1964, 9, 337-343.
- 17 - CARAYON (A.), BOURREL (P.) et RESILLOT (A.)
Sciaticques radiculaires par dédoublement incomplet du canal
rachidien lombaire (côte osseuse médiane à implantation sur
l'arc postérieur).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Française 1966, XI, 2, 326-
332.
- 18 - CARAYON (A.), SOUVESTRE (R.), COLLOMB (H.) et GIORDANO (Ch.)
Rétrécissement du canal rachidien lombaire et sciaticque chez
l'africain (à propos de 10 nouveaux cas).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Franc. 1967, 10, 3, 342-347.

- 19 - CAUCHOIX (J.), MASSARE (C.), BENOIST (M.), DEBURGE (A.) et HAUTTER (S.)
La discographie lombaire : son intérêt dans le diagnostic et le traitement chirurgical des discopathies douloureuses lombaires et lombosacrées.
Presse Méd. 1967, 75, 54, 2751-2756.
- 20 - CAUCHOIX (J.), BENOIST (M.) et NORDIN (J.)
Sciaticques, lombalgies et canaux étroits.
Rev. Chir. Orthop. 1970, 56, 3, 276.
- 21 - CAUCHOIX (J.), BENOIST (M.), TAUSSIG (J.) et NORDIN (J.Y.)
Sciaticque et syndrome de la queue de cheval par pseudospondylolisthesis.
Sem. Hôp. Paris 1969, 45, 29, 2017-2022.
- 22 - CAUCHOIX (J.), TAUSSIG (J.) et NORDIN (J.Y.)
Sciaticque et syndrome de la queue de cheval par rétrécissement du canal rachidien après arthrodèse lombosacrée postérieure.
Sem. Hôp. Paris 1969, 45, 29, 2023-2025.
- 23 - CHACUAT (Y.), Mme VIGNAUD (J.), LICHTENBERG (R.) et LORD (G.)
Myélographie gazeuse et hernie discale lombaire.
Rev. Rhumatisme 1967, 34, 359-364.
- 24 - CLARK (Kemp) M.D.
Significance of the small lumbar spinal canal. Gauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part 2 : clinical and surgical significance.
J. Neurosurg. 1969, 31, 495-498.
- 25 - CRESSMAN (M.R.) et PAWL (R.P.)
Serpentine myelographic defect caused by a redundant nerve root : case report.
J. Neurosurg. 1968, 28, 391-393.
- 26 - CROCCEL (L.)
La claudication intermittente sciatalgique.
Concours Médical, 12 mars 1966, 88, 1771-1774 (bibliographie).
- 27 - DAVATCHE (F.), BENOIST (M.), MASSARE (Cl.), HELENON (Ch.), BLOCH-MICHEL (H.), avec la collaboration de J. FERMANIAN
Contribution à l'étude des canaux étroits à l'étage lombaire. Technique radiologique et valeur normale.
Sem. Hôp. Paris, 1969, 45, 2008-2012.
- 28 - DAVID-CHAUSSE (J.)
Le rétrécissement du canal rachidien lombaire.
Rev. Méd. Toulouse 1969, 5, 7, 583-594.

- 29 - DEBEYRE (J.), DORAT (J.) et SIMONIN (J.L.)
Chirurgie du spondylolisthesis.
In : L'Actualité Rhumatologique 1968 présentée au praticien.
L'Expansion Paris 1968, 1 volume, p 233-240.
- 30 - DE DONCKER (E.) et DELCHEF (J.)
Etude théorique de la symptomatologie du diagnostic différentiel et du traitement des lombosciatiques par hernie discale.
Acta Orthop. Belg. 1969, 35, 1, 17-64.
- 31 - DEHAIS (J.)
Le rétrécissement du canal rachidien lombaire.
Rhumatologie 1969, 21, 10, 387-393.
- 32 - DEJERINE
La claudication intermittente de la moëlle épinière.
Presse Méd. 29 nov. 1911, 95, 981-984.
- 33 - DENNY-BROWN (D.) et BRENNER (C.)
Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet.
Arch. Neurol. Psychiat. 1944, 51, 1, 1-26.
- 34 - DERREUMAUX (L.L.), DELCAMBRE (B.), CHRISTIAENS (J.L.),
ZYLBERBERG (G.) et CORNILLE (Ch.)
Les dilatations du cul de sac dural et les anomalies des gaines radiculaires.
Lille Méd. 1969, 14, 4, 410-418.
- 35 - DOMBROWSKI (E.T.)
Hypertrophic cauda equina compression syndrome.
J. Bone and J. Surgery 1968, 50, A, 1060.
- 36 - DURAN OBIOLS (F.)
Estonosis del canal vertebral lumbar.
Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalmo. 1955, 14, 239-245.
- 37 - EHNI (G.) M.D.
Significance of the small lumbar spinal canal : cauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part I : introduction.
J. Neurosurg. 1969, 31, 490-494.
- 38 - EHNI (G.) M.D.
Significance of the small lumbar spinal canal : cauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part 4 : acute compression artificially induced during operation.
J. Neurosurg. 1969, 31, 507-512.

- 39 - ELSBERG (C.A.) et DYKEL (C.G.)
The diagnostic and localisation of tumors of the spinal corda by means of measurements made on the X-ray films of the vertebral and the correlation of clinical X-rays findings.
Bull. Neuro. Inst. (New-York) 1934, 3, 3, 359-394.
- 40 - EMMETT (J.L.) et GRAFTONLOVE (J.)
Urinary retention in women caused by asymptomatic protruded lumbar disk : report of 5 cases.
The Journal of Urology 1968, 99, 597-606.
- 41 - EPSTEIN (J.A.) et MALIS (L.I.)
Compression of spinal cord and cauda equina in achondroplastic dwarfs.
Neurology 1955, 5, 875-881.
- 42 - EPSTEIN (J.A.) et EPSTEIN (B.S.)
Neurological and radiological manifestations associated with spondylosis of the cervical and lumbar spine.
Bull. New-York Acad. of Med. 1959, 35, 370-386.
- 43 - EPSTEIN (J.A.)
Diagnosis and treatment of painful neurological disorders caused by spondylosis of the lumbar spine.
J. Neurosurg. 1961, 17, 6, 991-1001.
- 44 - EPSTEIN (J.A.), EPSTEIN (B.S.) et LEVINE (L.)
Nerve root compression associated with narrowing of the lumbar spinal canal.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1962, 25, 165-176.
- 45 - EPSTEIN (B.S.), EPSTEIN (J.A.) et LEVINE (L.)
The effect of anatomic variations in the lumbar vertebral and spinal canal on cauda equina and nerve root syndromes.
J. Am. Roentgen. 1964, 91, 1055-1063.
- 46 - EPSTEIN (B.S.)
The spine.
1 volume, 616 p. Lea and Fibiger, Edit. Philadelphia 1962.
- 47 - EPSTEIN (J.A.), LEROY (L.), EPSTEIN (B.S.) et CARRAS (R.)
Herniated disks and related disorders of the lumbar spine.
Surgical treatment in the geriatric patient.
J.A.M.A. 1967, 202, 3, 187-190.
- 48 - ETHELBERG (S.) et RIISHEDE (J.)
Malformation of lumbar spinal roots and sheaths in the causation of low backache and sciatica.
J. Bone and Joint Surg. 1952, 34-B, 442-446.

- 49 - EVANS (J.G.)
Neurogenic intermittent claudication.
British Med. Journal 1964, 2, 985-987.
- 50 - FOX (J.L.)
Redundant nerve roots in the cauda equina.
J. Neurosurg. 1969, 30, 74-75.
- 51 - FRIEDMANN (E.)
Narrowing of the spinal canal due to thickened lamina as cause
of low backpain and sciatica.
Clin. Orthop. 1961, 21, 190-197.
- 52 - GARDE (A.) et MANSUY (L.)
Compression de la queue de cheval par hernie discale (L1-L2)
au cours d'une achondroplasie.
Rev. Neurol. 1957, 97, 875-881.
- 53 - GATHIER (J.C.)
A case of absolute stenosis of the lumbar vertebral canal in
adults.
Acta Neurochir. 1959, VII, 4, 344-349.
- 54 - GILLIAT (R.W.)
Ischemic sensory loss in patients with spinal and cerebral
lesions.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1955, 12, 145-154.
- 55 - GILLIAT (R.W.) et WILSON (T.G.)
A pneumatic tourniquet test in the carpal-tunnel syndrome.
Lancet 1953, 2, 595-597.
- 56 - GILLIAT (R.W.) et WILSON (T.G.)
Ischemic sensory loss in patients with peripheral nerve le-
sions.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1954, 17, 104-114.
- 57 - GRAVELEAU (J.) et GUIOT (G.)
Etroitesse congénitale du canal rachidien lombaire et syndrô-
me de claudication intermittente sensitivomotrice de la queue
de cheval.
Presse Méd. 1964, 72, 55, 3344-3348.
- 58 - GUIOT (G.), GODLEWSKI (S.) et BEN HAMIDA (M.)
Etroitesse congénitale du canal rachidien et compressions
nerveuses.
In : L'actualité rhumatologique 1967 présentée au praticien.
(Paris) L'Expansion Scientifique Française 1968, p 244-260.

- 59 - GROSSIORD (A.), GUIOT (G.), HELD (J.P.), TOURNILHAC (M.) et BESSON (J.)
Lésions médullaires dans l'achondroplasie. Rôle des anomalies vertébrales.
Rev. Neurol. 1956, 94, 329-334.
- 60 - HADLEY (L.A.)
Intervertebral joint subluxation, bony impingement and foramen encroachment with nerve root changes.
Am. J. of Roentg. 1951, 65, 3, 377-402.
- 61 - HALLGRIMSSON (S.)
A case of pseudospondylolisthesis with affection of spinal roots.
Acta Orthop. Scand. 1941, 12, 309-318.
- 62 - HARTMANTÉT (J.) et DONALD DOHN (F.)
Paget's disease of the spine with cord or nerve root compression.
J. Bone Joint Surg. 1966, 48-A, 1079-1084.
- 63 - HIGHMAN (J.H.)
Complete myelographic block in lumbar degenerative disease.
Clin. Radiol. 1965, 16, 106-111.
- 64 - HINCK (V.C.), HOPKINS (C.E.), CLÉRK (W.M.)
Sagittal diameter of the lumbar spinal canal in children and adults.
Radiology 1965, 85, 929-937.
- 65 - HUBAULT (A.), DUJARIER (L.) et FRENEAUX (B.)
Complications neurologiques des affections ostéo-articulaires en particulier de la maladie de Paget.
In : Aux confins de la Rhumatologie, Paris, l'Expansion 1961, p 311-320.
- 66 - HUIZINGA (J.), HEIDEN (J.A.) et VINKEN (P.S.)
The human lumbar vertebral canal. A biometric study.
Koninklijke Nederlandse Akademie van Wetenschappen.
Proceeding of the section of Sciences 1952, C, 55, 22.
- 67 - JENNETT (W.B.)
A study of 25 cases of compression of the cauda equina by prolapsed intervertebral disks.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1956, 19, 109-116.
- 68 - JOFFE (R.), APPLEBY (A.) et ARJONA (V.)
"Intermittent ischemia" of the cauda equina due to stenosis of the lumbar canal.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1966, 29, 315.

- 69 - JONCK (L.M.)
The mechanical disturbances resulting from lumbar disc space narrowing.
The Journal of Bone and Joint Surg. 1961, 43-B, 362-375.
- 70 - JONES, SALFORD et THOMSON
The narrow lumbar canal. A clinical and radiological review.
J. Bone and Joint Surg. 1968, 50-B, 595-605.
- 71 - JUNGHANNS (H.)
Spondylolisthesen ohne Spalt im zwischen gelenstück (Pseudo-spondylolisthesen).
Arch. Orthopädische und Unfall-Chirurgie 1930, 29, 118.
Cité par HALLGRIMSSON.
- 72 - KAPANDJI (I.A.)
L'anatomic fonctionnelle du rachis lombosacré.
Acta Orthop. Belg. 1969, 35, 3/4, 543-566.
- 73 - KAVANAUGH (G.J.), HENDRICK (J.S.), COLIN (B.H.) et JOHNSON (R.M.)
"Pseudoclaudication" syndrome produced by compression of the cauda equina.
J.A.M.A. 1968, 206, 11, 2477-2481.
- 74 - KEIM (H.A.) et KEAGY (R.D.)
Congenital absence of lumbar articular facets.
J. of Bone and Joint Surg. 1967, 49-A, 3, 523-526.
- 75 - KISSEL (P.), HARTEMANN (P.), BARRUCAND (D.) et MONTAUT (J.)
Compression médullaire et achondroplasie (à propos d'un cas).
Rev. Neurol. 1963, 109, 489-498.
- 76 - KLENERMAN (L.)
Cauda equina and spinal cord compression in Paget's disease.
J. Bone Joint Surg. 1966, 48-B, 365-370.
- 77 - KOMMINTH (R.), WORINGER (E.) et PHILIPPI (R.)
Mega cul de sac dural. Etude clinique de 60 cas.
Neurochirurgie 1968, 14, 5, 607-616.
- 78 - LANSCHKE (W.E.) et FORD (L.T.)
Correlation of the myelogram with clinical and operative findings in lumbar disc lesions.
J. of Bone and Joint Surg. 1960, 42-A, 2, 193-206.
- 79 - LEVERNIEUX (J.) et de SEZE (S.)
Le renouveau de la discographie lombaire.
In : L'actualité Rhumatologique 1968 présentée au praticien.
L'Expansion Paris 1968, 1 vol, p 221 à 232.

- 80 - LUYENDIJK (W.) et Van VOORTHUISEN (A.E.)
Contrast examination of the spinal epidural space.
Acta Radiol. (Diagn.) 1966, 5, 1051-1066.
- 81 - MACNAB (I.)
Spondylolisthesis with an intact neural arch. The so-called pseudospondylolisthesis.
J. of Bone and Joint Surg. 1950, 32-B, 3, 325-333.
- 82 - MASSE (C.)
Syndrome de claudication intermittente radiculaire.
Thèse Paris 1962, 34 pages.
- 83 - MASSARE (C.), BENOIST (M.), FROT (E.) et BLOCH MICHEL (H.)
La discographie lombaire. Son traitement dans le diagnostic et le traitement chirurgical des discopathies douloureuses lombaires et lombosacrées. Bilan de 4 ans d'expérience.
Rev. Rhum. 1969, 36, 6, 312-315.
- 84 - MOIEL (R.) et EHNI (G.)
Cauda equina compression due to spondylolisthesis with intact neural arch.
J. Neurosurgery 1968, 28, 262-265.
- 85 - NATHAN (P.W.)
Ischemic and post-ischemic numbness and paresthesias.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1958, 21, 12-23.
- 86 - NEWMAN (P.H.)
A clinical syndrome associated with severe lumbosacral subluxation.
J. Bone and Joint Surg. 1965, 47-B, 472-481.
- 87 - O'CONNELL (J.)
Sciatica and the mechanism of the production of the clinical syndrome in protrusions of the lumbar intervertebral discs.
British J. of Surg. 1943, 30, 120, 315-327.
- 88 - PERRET (J.), BARGE (M.), GROSLAMBERT (R.), CHATELAIN (C.) et CROUZET (G.)
Etude sémiologique d'une nouvelle observation d'un rétrécissement du canal lombaire.
J. Méd. Lyon 1970, 51, 1194, 1707-1714.
- 89 - PAILLAS (J.E.), WINNINGER (J.) et LOUIS (R.)
Rôle des malformations lombosacrées dans les sciaticques et les lombalgies. Etude de 1 500 dossiers radio-cliniques dont 500 hernies discales vérifiées.
Presse Méd. 1969, 77, 23, 853-855.

- 90 - PRATESI (F.)
Un nouveau syndrome vasculaire de membre inférieur avec claudication intermittente sans occlusion artérielle.
Angiologie 1960, 12, 2, 15-19.
- 91 - RAULIN (M.)
Les épaissements des lames vertébrales. Relation avec les myélopathies et divers syndromes radiculaires. Étude clinique et anatomo-clinique.
Thèse Paris octobre 1962.
- 92 - RAVANET (P.), LEJEUNE (E.), MAITREPIERRE (J.) et BOUVIER (M.)
La claudication intermittente sciatalgique.
Lyon Médical 1961, 51, 1357-1372.
- 93 - RECORDIER (A.M.), SERRATRICE (G.), THOUVENY (F.) et ERSINGER (J.)
Rétrécissement congénital du canal rachidien lombaire à séméiologie intermittente.
Rhumatologie 1966, 18, 349-352.
- 94 - RICCITELLI (M.L.)
Low backpain and sciatica in elderly patients.
J. Am. Geriatr. 1965, 13, 80-90.
- 95 - ROSENFELD (Cl.) et ROSENFELD (M.)
A propos d'une claudication intermittente et de son interprétation.
Angiologie 1967, 17, 1, 7-10.
- 96 - ROTES-QUEROL (J.), BERNARD-CRESPI (P.) et TOMAS-ESCUE (A.)
Claudicación radicular de la cola de caballo.
Medicina Clinica 1963, 11, 1, 12-14.
- 97 - SARPYENER (M.A.)
Congenital stricture of the spinal canal.
J. of Bone and Joint Surg. 1945, 27, 70-79.
- 98 - SARPYENER (M.A.)
Spina bifida aperta and congenital stricture of the spinal canal.
J. of Bone and Joint Surg. 1947, 29, 817-821.
- 99 - SCHATZKER (J.) et PENNAL GEORGE (F.)
Spinal stenosis, a cause of cauda equina compression.
J. of Bone and Joint Surg. 1968, 50-B, 3, 606-610.
- 100 - SCHUT (L.) et GROFF (R.A.)
Redundant nerve roots as a cause of complete myelographic block : case report.
J. Neurosurg. 1968, 28, 394-395.

- 101 - SHEPARD (R.H.)
Diagnosis and prognosis of cauda equina syndrome produced by protrusion of lumbar disk.
British Med. J. 1959, 2, 1434-1439.
- 102 - SILVER (R.A.), SCHUELE (H.L.), STACK (J.K.), CONN (J.) Jr. et BERGAN (J.J.)
Intermittent claudication of neurospinal origin.
Arch. Surg. 1969, 98, 4, 523-529.
- 103 - SPANOS (N.C.) et ANDREW (J.)
Intermittent claudication and lateral lumbar disc protrusions.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1966, 29, 273-277.
- 104 - SPILLANE (J.D.)
Three cases of achondroplasia with neurological complications.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1952, 15, 246-252.
- 105 - STEER (J.C.) et HORNEY (F.D.)
Evidence for passage of cerebrospinal fluid along spinal nerves.
Canadian Med. Ass. J. 1968, 98, 2, 71-74.
- 107 - STOLTMANN (H.F.) et BLACKWOOD (W.)
The role of the ligamenta flava in the pathogenesis of myelopathy in cervical spondylosis.
Brain 1964, 87, 45.
- 108 - STUHL (L.), ROUFFIAT (J.) et VERSE (A.)
Difficultés de l'étude tomographique des arcs postérieurs lombaires.
J. Radiol. et Electrol. 1955, 936-938.
- 109 - STROOBANDT (G.), LATERRE (E.C.), VINCENT (A.) et CORNELIS (G.)
Compression radiculo-médullaire d'origine rachidienne chez une achondroplase.
Neurochirurgie 1970, 18, 4, 295-306.
- 110 - TABOR (M.L.)
Etude statistique des anomalies du rachis lombaire et lombosacré. Constatations radiologiques sur 7 500 malades orthopédiques.
J. Radiol. et Electrol. 1968, 49, 10, 713-718.
- 111 - TENG (P.), GROSS (S.W.) et NEWMAN (C.M.)
Compression of the spinal cord by osteitis deformans (Paget's disease), giant cell-tumor and polyostotic fibrous dysplasia (Albright's syndrome) of vertebrae.
J. of Neurosurgery 1951, 8, 482.

- 112 - TERRY (P.) and PAPATHEODOROU (C.)
Lumbar spondylosis with compressions of cauda equina.
Arch. Neurology 1963, 8, 221-229.
- 113 - TURNEY (J.P.)
A cauda equina lesion due to spondylolisthesis.
Brit. Med. J. 1952, 2, 1028-1029.
- 114 - UCAR SANCHEZ (S.) y CASAMAYOR TOLEDO (F.)
Estonosis raquidea lumbar y aracnoiditis asociada compri-
miendo la cauda equina.
Rev. Espan. Oto-Neuro-Oftalmo-Neurocir. 1965, 24, 102-108.
- 115 - VERBIEST (H.)
A radicular syndrome from developmental narrowing of the
lumbar vertebral canal.
J. Bone and Joint Surg. 1954, 36-B, 230-237.
- 116 - VERBIEST (H.)
Further experiences on the pathological influence of a de-
velopmental narrowness of the bony lumbar vertebral canal.
J. Bones and Joint Surg. 1955, 37-B, 576-583.
- 117 - VIGOUROUX (R.P.), BAURAND (C.), CHOUX (M.) et CHAMANT (J.M.)
Corrélations anatomo-radio-cliniques dans les lombosciati-
ques.
Marseille Médical 1968, 105, 535-538.
- 118 - WELLINGER (Cl.)
Paralysies spinales secondaires à l'atteinte pagétique du
rachis (revue de la littérature).
Rev. Rhumatisme 1967, 34, 365-374.
- 119 - WILSON (C.B.)
Significance of the small lumbar spinal canal : cauda equina
compression syndromes due to spondylosis. Part 3 : intermit-
tent claudication.
J. Neurosurg. 1969, 31, 499-506.
- 120 - ZOTTI (G.) et VINDIGNI (G.)
Claudicatio intermittens della cauda equina da protrusione
discale lombare.
Minerva Medica 1968, 59, 1, 79-84.

